PATHOGÉNIE

DES

Hémorrhagies para-utérines sous-péritonéales

PAR

Le Docteur Marcel DUPOUY

de la Faculté de Paris

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS



PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1896

PATHOGÉNIE

DES

HÉMORRHAGIES PARA-UTÉRINES

SOUS-PÉRITONÉALES

AVANT-PROPOS ;

1re PARTIE. — *Hémorrhagies par ruptures vasculaires ;*

2e PARTIE. — *Hémorrhagies d'origine utérine ;*

3e PARTIE. — *Hémorrhagies d'origine tubaire ;*

4e PARTIE. — *Hémorrhagies d'origine ovarienne ;*

CONCLUSIONS.

AVANT-PROPOS

Le tissu cellulaire sous-péritonéal du bassin de la femme peut être le siège d'épanchements sanguins. Par opposition avec ceux qui se font dans la cavité péritonéale, et que l'on nomme hématocèles intra-péritonéales, on a donné à ceux-çi le nom d'hématocèles extra-péritonéales.

Je m'empresse de dire que je crois ce mot très-impropre. Comment comparer cette lente infiltration de sang, qui se fait dans les mailles du tissu cellulaire pelvien, avec les effusions sanguines de la cavité de la grande séreuse, qui, si elles ne sont résorbées où si elles n'ont causé une mort prompte, se localisent et s'enkystent, par suite de la réaction inflammatoire du péritoine. Doit-on accorder la méme dénomination à ces hématomes sous-séreux diffus et à ces tumeurs sanguines enkystées ? Je ne le crois pas.

De plus, ce terme (hématocèle extra-péritonéale) fait rejeter de ce cadre toute une classe d'épanchements sanguins, qui relèvent de l'obstétrique, et qui ne sont pas les moins intéressants : ceux qui succèdent aux ruptures utérines. C'est pour ces diverses raisons que j'ai adopté la dénomination d'*hémorrhagies para-utérines sous-péritonéales*. Elle me permet de passer en revue les différentes sortes d'épanchements sous-péritonéaux.

Le point de départ de ces hémorrhagies est l'appareil génital de la femme. L'utérus, les trompes, les ovaires, leurs vaisseaux, peuvent être la source d'effusions sanguines. Leurs causes sont : l'exagération d'une fonction normale, ou la rupture d'un de ces organes, soit à la suite de la formation d'une tumeur sanguine dans leurs tissus, soit sous l'influence d'une grossesse.

Actuellement, la plupart des gynécologistes pensent que les hématocèles extra-péritonéales n'ont d'autre cause que la rupture d'un kyste fœtal ou d'un kyste hématique, consécutif à une grossesse tubaire avortée. Sans doute, ces faits constituent la majorité des cas que l'on observe dans la pratique. Faut-il en conclure que ces épanchements ne peuvent avoir d'autre origine? Evidemment non. Et l'on n'a pas plus ce droit que celui de dire que toute hémoptysie résulte de tuberculose ou que toute tumeur du foie est un kyste hydatique, sous le prétexte que cela est vrai le plus souvent. Il existe, d'ailleurs, des observations recueillies par de savants cliniciens : on ne saurait les récuser et mettre en doute leurs conclusions.

J'examinerai donc, dans quatre parties différentes :

1° les hémorrhagies par ruptures vasculaires ;
   a. à l'état de vacuité de l'utérus,
   b. pendant la grossesse et l'accouchement,

2° les hémorrhagies d'origine utérine (ruptures utérines) ;

3° les hémorrhagies d'origine tubaire ;
   a. par salpingite hémorrhagique,
   b. par grossesse extra-utérine,

4° les hémorrhagies d'origine ovarienne (ovarite hémorrhagique).

Mon travail relèvera ainsi tantôt de la gynécologie, tantôt de l'obstétrique.

C'est particulièrement au point de vue de la pathogénie que j'ai étudié cette question. A ce sujet, certains faits me parurent inexplicables, et m'ont conduit à admettre quelques opinions, qui ne sont pas entièrement conformes aux opinions généralement admises. Je tiens à m'en justifier ici, quoique je sois convaincu que les Maîtres, qui me feront l'honneur de juger ce travail, ne voudront pas me faire un reproche d'avoir cherché à faire une œuvre personnelle, mais de bonne foi et appuyée de documents authentiques.

C'est en exposant la façon, dont j'ai été conduit à traiter ce sujet, que j'en donnerai l'explication.

Le point de départ de ce travail est une observation de rupture utérine, recueillie, par moi, dans le service de M. le Dr Maygrier, et remarquable par certaines particularités intéressantes : la déchirure de la matrice était accompagnée de deux épanchements sanguins, l'un intra-, l'autre extra-péritonéal. Sur les conseils de mon Maître, j'entrepris de rédiger un Mémoire sur les ruptures de la matrice et les hémorrhagies pelviennes, qui en résultent, au point de vue de leur pathogénie. Mais l'examen histologique de l'organe rompu révéla une dégénérescence très-marquée du tissu utérin ; et, cependant, l'accident se trouvait suffisamment expliqué par la réunion des causes habituelles de ces ruptures.

Quelque temps après, M. le Dr Doléris me donnait une observation identique, mentionnant des lésions plus avancées encore que la précédente.

Dans ces deux cas, il existait manifestement les signes d'un processus de sclérose utérine, caractéristique de la métrite parenchymateuse chronique.

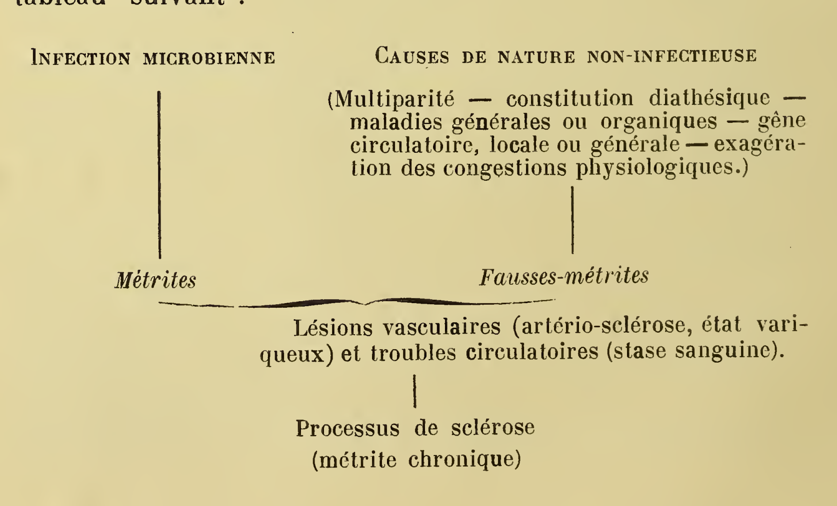
De plus, les vaisseaux utérins étaient, de part et d'autre, le siège d'altérations très-notables ; dans l'un de ces deux cas, les veines, variqueuses, s'étaient même rompues, déterminant ainsi un thrombus des ligaments larges. La cause des altérations vasculaires était facile à trouver : les deux malades étaient de grandes multipares.

Une conclusion semblait donc s'imposer, au nom de la pathologie générale, c'est que les lésions utérines devaient être le fait de la stase sanguine, produite par les lésions vasculaires. Et l'enchaînement des faits se présentait alors de la façon suivante : grossesses multiples ; lésions des vaisseaux utérins ; troubles circulatoires ; processus de sclérose utérine ; friabilité des tissus de la matrice ; ten-

dance de ses vaisseaux à donner d'abondantes hémorrhagies ; et, finalement, rupture utérine, avec épanchements sanguins considérables. Je savais ainsi comment il faut s'expliquer l'influence de la multiparité sur la production des ruptures utérines et sur les hémorrhagies qui leur succèdent.

La métrite parenchymateuse chronique, cause des accidents, semblait donc pouvoir relever uniquement de troubles physiologiques. Cela était en désaccord avec l'étiologie admise pour cette affection. Je fus ainsi conduit à étudier en détail l'anatomie pathologique de la métrite chronique. Or, l'importance considérable des lésions vasculaires, observées par tous les auteurs dans ces cas, me fournit bientôt l'explication de cette étiologie.

Comme pour tout autre organe, l'infection microbienne laisse les vaisseaux utérins malades, siège d'artérite et de phlébite chroniques. Et ce sont les troubles circulatoires, consécutifs à ces altérations vasculaires d'origine infectieuse, qui sont la cause *immédiate* du processus de sclérose. L'inflammation chronique, ainsi comprise, a donc deux origines distinctes, que je résume dans le tableau suivant :



Ainsi, tous les faits s'expliquent. En étendant cette pathogénie aux affections inflammatoires des autres parties de l'appareil génital, toutes les hémorrhagies parautérines, quel que soit leur point de départ, quel que soit leur mode de formation, se trouvent élucidées.

C'est ainsi que, partant d'un fait unique, je me suis trouvé amené à embrasser, dans mon travail, toutes les hémorrhagies pelviennes, d'origine génitale.

L'interprétation des faits, que j'ai adoptée, se trouve, d'ailleurs, d'accord avec l'opinion de cliniciens distingués : je citerai, entre autres, MM. Bouilly, Doléris, Treub (de Leiden), Dudley, W. H. Porter, Emmet.

PREMIÈRE PARTIE

HÉMORRHAGIES

PAR

RUPTURES VASCULAIRES

CHAPITRE I. — *a. Anatomie du système vasculaire pelvi-génital.*
b. Anatomie pathologique des varices pelviennes.
c. Pathogénie de ces varices.

CHAPITRE II. — *a. Rupture des veines pelviennes à l'état de vacuité de l'utérus.*
b. Rupture des veines pelviennes dans l'état de grossesse.
1° Dans le ligament large.
2° Dans le tissu cellulaire vulvo-vaginal.

PREMIÈRE PARTIE

HÉMORRHAGIES PAR RUPTURES VASCULAIRES

Chapitre I

De toutes les causes qui produisent les hémorrhagies pelviennes, la rupture des plexus veineux des ligaments larges est la plus anciennement connue.

La plupart des auteurs, qui ont étudié cette question, reconnaissent que cet accident résulte de l'état variqueux des veines du bassin de la femme. Avant d'aborder ce chapitre, je crois donc utile de rappeler brièvement l'anatomie de ce système vasculaire, et d'esquisser un tableau de ce que l'on appelle le *varicocèle pelvien.*

A. Anatomie du système vasculaire pelvi-génital.

Les artères des organes génitaux de la femme sont, au point de vue de la question des hémorrhagies pelviennes, relativement peu importantes. Il me suffira de rappeler qu'elles ont une disposition spéciale, semblable à celles qui existent dans les artères hélicines des corps caverneux, et que, au lieu de présenter l'aspect ordinaire des rameaux artériels, leurs divisions forment des bouquets, dont «les branches se tordent, s'enroulent en spirales à tours brusques et pressés, s'enchevêtrent les unes dans les autres, se mêlent, s'anastomosent, et

forment de véritables pelotons vasculaires. » (Richet). Cette disposition a évidemment pour but de favoriser l'éréthisme de l'appareil génital.

Les veines proviennent de la partie supérieure du vagin, du col et du corps de l'utérus, du ligament rond, de la trompe et de l'ovaire ; elles s'anastomosent entre elles, et forment, entre les feuillets du ligament large, un plexus à mailles allongées auquel on a donné le nom de *plexus utéro-ovarien ou pampiniforme.*

« Les dispositions qu'affectent les veines, disait Richet, sont en général si capricieuses qu'il est difficile d'en donner une description qui s'adapte, je ne dirai pas à la plupart des cas, mais même à un petit nombre de cas particuliers. » On peut, cependant, diviser cet abondant lacis de veines en un certain nombre de petits plexus.

A la partie inférieure se trouve le plexus vulvo-vaginal, communiquant largement avec les plexus vésical et hémorroïdal, et formant, autour du vagin, une espèce de renflement de forme semi-lunaire.

Au-dessus du plexus vulvo-vaginal, s'en trouvent deux autres, qui sont désignés sous les noms de plexus cervico-utérin et de plexus utérin. Dans ceux-ci se jettent, d'une part, les veines utérines, d'autre part les veines ovariques.

On connait l'importance des veines utérines. Elles sont nombreuses et ont une structure particulière. De même que les artères, elles présentent un très-grand développement dans le segment inférieur de l'utérus. Hors l'état de menstruation et de gestation, elles sont peu apparentes. Pendant les règles, leur volume augmente déjà beaucoup. Mais, pendant la grossesse, et surtout dans les derniers mois, elles se développent d'une façon considérable, et prennent le nom de sinus utérins. A cette époque, leurs parois ne s'affaissent plus, lorsqu'on les divise, et elles restent largement béantes.

Quant aux veines ovariques, elles forment, à elles seules,

un plexus très-développé, « un enroulement veineux, auquel on a donné le nom de bulbe ovarien. »

Enfin, dans les ligaments larges, circulent encore les veines du ligament rond, qui viennent des parties génitales externes et présentent un développement remarquable, les veines de la trompe et quelques veines du rectum et des parois du bassin.

Ces dernières constituent des anastomoses importantes entre les veines des organes génitaux et les autres vaisseaux pelviens.

La réunion de toutes les veines de ces plexus constitue les troncs utéro-ovariens, qui se jettent, à gauche, dans la veine rénale, à droite, dans la veine cave inférieure.

Richet insistait sur l'absence de valvules dans les veines qui viennent d'être décrites.

Les lignes suivantes, empruntées à M. le Dr Doléris, résument très-bien ce tableau : « C'est, depuis la vulve jusqu'à l'entrée supérieure du bassin, une série d'anneaux vasculaires superposés, un lacis abondant, un plexus inextricable de troncs et de rameaux de toutes dimensions, parmi lesquels les veines sont les plus nombreuses et les plus importantes de beaucoup... Trois régions paraissent, en définitive, trancher par leur excessive richesse vasculaire. Ce sont : le segment inférieur du conduit vulvo-vaginal, le segment supérieur du vagin, ou zone vagino-utérine, et enfin le ligament large. »

On voit donc que les veines des organes génitaux ont un développement beaucoup plus considérable que dans toute autre région. Peu développées chez l'enfant, elles augmentent de volume avec l'établissement de la fonction menstruelle. La grossesse, et surtout les grossesses multiples leur font prendre une importance remarquable.

B. — Anatomie pathologique des varices pelviennes

Mais, de plus, elles peuvent devenir variqueuses, et constituent alors le *varicocèle pelvien ou utéro-ovarien*. Dans ce cas,

elles acquièrent un volume énorme qui frappe l'observateur, et forment dans les ligaments larges une tumeur molle, bosselée, généralement plus développée du côté gauche que du côté droit. Ce varicocèle a été décrit dans de nombreuses observations. Dans l'une de celles-ci, recueillie par M. Labat, au sujet d'une femme enceinte, primipare, morte d'éclampsie, on lit les lignes suivantes :

« En faisant l'autopsie, nous fûmes frappés de la dilatation considérable des veines contenues dans les ligaments larges. Cette dilatation était surtout marquée au voisinage des ovaires. Quand on tendait le ligament large, on voyait, par transparence, une surface bleuâtre étendue : on aurait dit que cette réunion de veines dilatées, placées entre les lames du ligament large, formait un seul gros vaisseau veineux du volume de la veine cave inférieure, par exemple. »

Dans une autre observation, d'Uribe en a donné la description suivante :

Toutes les veines des ligaments larges, principalement à gauche, étaient considérablement dilatées ; quelques-unes dépassaient le volume du petit doigt. Les varices s'étendaient jusqu'aux franges des pavillons des trompes, qui en étaient couvertes. Elles se prolongeaient, en avant, en suivant les ligaments ronds, mais s'arrêtaient au niveau de l'orifice inguinal externe. Ni les grandes, ni les petites lèvres ne paraissaient affectées. Elles n'apparaissaient pas non plus à la surface interne du vagin.

Il faut ajouter que, parfois, les veines vulvaires et vaginales sont également variqueuses. Mais, beaucoup plus fréquemment, on constate la coexistence d'hémorroïdes avec le varicocèle utéro-ovarien.

C. — Pathogénie des varices pelviennes

Comment ces veines deviennent-elles variqueuses ? Aborder cette question, c'est vouloir traiter celle de la pathogénie des varices. Ce n'est pas le lieu ici. Cependant, en raison des particularités que présentent ces veines, en raison de leur importance dans la physiologie et dans la pathologie des organes génitaux, je crois qu'il ne faut pas complètement abandonner ce point.

On a invoqué des causes multiples, pour expliquer la formation de ces varices : la constipation habituelle, en raison des rapports qui existent entre l'S iliaque et le tronc utéro-ovarien gauche ; les déplacements utérins, amenant une torsion des ligaments infundibulo-pelviens ; les tumeurs, la dégénérescence fibromateuse de l'utérus, le peu de soutien que le ligament large offre aux parois des veines, l'absence de valvules, les maladies du cœur, du foie, des poumons, tout ce qui, en un mot, entrave la circulation, soit locale, soit générale.

Cependant la grossesse est considérée comme le facteur étiologique le plus important dans la pathogénie des varices pelviennes. Dans cet état, les vaisseaux qui, à l'état normal, sont déjà volumineux, prennent un développement encore plus considérable, non seulement dans les parois utérines, mais dans les plexus des ligaments larges. Ces modifications ont été attribuées à la gêne que le développement de l'utérus apporte à la circulation en retour, et à la pléthore séreuse qui existe pendant toute cette période. L'augmentation de la pression sanguine est assez forte pour déterminer une dilatation avec hypertrophie du cœur gauche, se traduisant, à l'auscultation, par un rythme de galop, que j'ai observé d'une manière presque constante, pendant l'année que j'ai passée à la Maternité de l'hôpital Lariboisière. Si la femme néglige les précautions hygiéniques, qui sont indispensables après l'accouchement, comme cela a lieu dans les classes pauvres ; si elle recommence une grossesse à une époque trop rapprochée de la première, et le Dr Doléris a montré que l'évolution des phénomènes, produits par la grossesse, dure deux années ; si encore cette femme accomplit un grand nombre de grossesses, huit ou dix parfois en douze ou quinze ans, comme il n'est pas rare de le constater dans la clientèle hospitalière ; ces troubles vasculaires qui n'étaient, au début, que momentanés, deviennent permanents et la dilatation des veines utéro-ovariennes devient le varicocèle pelvien. M. le Dr Doléris a très bien exposé cela dans les

lignes suivantes : « Ce qui est certain, dit-il, c'est que les femmes, qui ont de tels antécédents, se trouvent dans des conditions déplorables, tant au point de vue de l'état général qu'au point de vue des organes sexuels... Du côté du cœur et des vaisseaux, troubles passagers, mais très-réels : irrégularités, tachycardie. Si le sujet y était prédisposé antérieurement par sa profession, on observe des dilatations variqueuses dans les membres inférieurs. L'ectasie veineuse existe également dans les viscères pelviens. C'est dans ces conditions que j'ai souvent rencontré, avec des hémorrhoïdes volumineuses, une dilatation des veines pariétales du vagin, du ligament large, ou des annexes. »

Toutes les causes que je viens d'indiquer, déviations, tumeurs, maladies générales ou organiques, grossesses, ne sont évidemment que prédisposantes. Certainement, elles concourent au développement de l'état variqueux; et elles l'aggravent, lorsqu'il est constitué.

Il est très-probable que deux raisons président à la formation des varices pelviennes: un état spécial, dyscrasique, héréditaire, créant un état de débilité vasculaire, qui permet aux veines de s'altérer sous les diverses influences que je viens d'énumérer. Devalz exprimait fort bien cette opinion, en disant: « On naît variqueux, comme on naît scrofuleux. » Tous les médecins ont remarqué que les arthritiques ont une remarquable tendance à avoir des varices, et que leurs fils deviennent, comme eux, arthritiques et variqueux. Mais ce qu'il ne faut pas oublier de dire, c'est que cet état peut aussi être acquis. Et c'est le cas dans les grossesses multiples ou trop rapprochées. Le surmenage, la neurasthénie, ainsi créés, ont pour conséquence des lésions cardio-vasculaires, qui se manifestent du côté des organes génitaux, comme en tout autre point de l'organisme.

On admet actuellement que, dans ces conditions, les parois des veines sont le siège de troubles neuro-paralytiques. Sous

cette influence, les vasa-vasorum se dilatent, ainsi que l'ont démontré les recherches de M. le Pr. Cornil. « Les vasa-vasorum, dit-il, subissent des transformations remarquables; ils se développent, s'épaississent, se dilatent, s'anastomosent en un véritable plexus caverneux qui communique avec la cavité veineuse. » Comme les altérations des petits vaisseaux retentissent directement sur la nutrition des éléments anatomiques, les modifications, que subissent les vasa-vasorum des veines, doivent nécessairement produire la dégénérescence fibreuse des parois veineuses.

Mais on peut admettre aussi que le même résultat soit atteint par de simples compressions vasculaires. Si l'obstacle circulatoire est de courte durée, on ne constatera qu'une dilatation passagère, due à la gêne de la circulation en retour. Si, au contraire, cette gêne circulatoire se reproduit plus ou moins fréquemment, comme cela a lieu pour les grossesses, ou reste persistante, l'hyperhémie, ainsi créée dans la paroi veineuse, aura encore pour conséquence des troubles de nutrition et la dégénérescence fibreuse, qui seront favorisés, d'ailleurs, par la prédisposition constitutionnelle ou héréditaire. Or, la sclérose des parois veineuses constitue l'état variqueux.

La seconde cause, la plus importante, à mon avis, pour les veines pelviennes de la femme, c'est l'inflammation. Dudley a remarqué que, « dans la majorité des cas, tous les symptômes sont apparus, après des couches difficiles, *suivies de phénomènes inflammatoires*, qui ont plus ou moins enrayé l'évolution de l'utérus. »

On sait que la plaie placentaire est fréquemment, surtout dans les classes pauvres, où les règles de l'antisepsie ne sont souvent pas appliquées, le point de départ d'une infection, qui se traduit par de la phlébite des veines utérines et par un léger état inflammatoire du tissu cellulaire péri-utérin. La première conséquence de cette infection est la subinvolution utérine. Mais, dans la suite, l'orage peut s'apaiser, et la lésion

initiale se guérir, les veines, primitivement atteintes d'endophlébite, resteront malades. Leur tunique moyenne s'altérera à son tour, et la phlébite chronique, ou varice, sera constituée. Les déviations, les tumeurs, les maladies, générales ou organiques, auront pour effet de l'aggraver.

Les artères, elles aussi, subissent la même influence ; et comme après toute inflammation, on observe dans ces cas, une artério-sclérose localisée.

Si, au contraire, c'est la muqueuse des organes génitaux qui est atteinte par l'infection (que celle-ci soit due aux microbes banals de la suppuration ou aux gonocoques, qu'elle soit puerpérale ou extra-puerpérale), le parenchyme utérin et les parties voisines sont, au début, peu ou pas touchés. Mais les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont des voies ouvertes au transport des germes infectieux. Ceux-ci gagnent de proche en proche, et arrivent ainsi aux vaisseaux des ligaments larges et au tissu cellulaire sous-péritonéal. Les recherches les plus modernes ont démontré qu'il n'y avait guère d'inflammation de l'utérus, des trompes ou des ovaires sans que le tissu cellulaire para-utérin soit atteint, gravement ou légèrement ; sans que les veines avoisinantes présentent des lésions inflammatoires. Dans ces cas, celles-ci sont atteintes, à la fois, d'endo- et de péri-phlébite. Comme précédemment, ces lésions vont être l'origine de la transformation variqueuse de ces veines et de la sclérose des artères.

En un mot, les varices pelviennes chez la femme reconnaissent, dans un très grand nombre de cas, comme cause, la cellulite consécutive aux infections de l'appareil génital. La facilité, avec laquelle ces organes s'infectent, facilité qui est due aux congestions intenses que déterminent la menstruation et la grossesse, explique la fréquence de ces varices. Winckel les a constatées 10 fois sur 300 autopsies. Tous les chirurgiens savent combien fréquemment ils sont gênés, dans les opérations

de castration, par ces varices, qui cèdent au moindre effort et inondent de sang le champ opératoire.

Quant à l'évolution des veines pelviennes, atteintes par le processus variqueux, elle ne diffère en rien de celle que suivent les varices en général. J'en emprunterai la description à l'article de M. le Dr Reclus sur les varices.

Selon l'usage admis depuis Briquet, cet auteur considère quatre degrés dans cette évolution.

« Dans un premier degré, dit-il, il y a simple dilatation des vaisseaux, sans lésion des tuniques; cet élargissement des veines s'observe, lorsqu'un obstacle passager s'oppose à la circulation, lorsqu'une tumeur comprime et oblitère les voies d'écoulement du sang noir. Les phlébectasies de la grossesse, qui se dissipent après l'accouchement, rentrent dans cette catégorie. » Le Dr Reclus ajoute que ce degré des varices n'est pas admis par MM. Cornil et Ranvier. Sans doute, il n'y a pas encore là varice, au sens propre du mot. Mais il ne faut pas oublier que la persistance de la dilatation simple peut amener la transformation variqueuse.

« Le deuxième degré se caractérise par une dilatation du calibre du vaisseau, avec épaississement régulier de ses tuniques, surtout de la couche moyenne, la plus hypertrophiée ; les parois, devenues rigides, ne s'affaissent plus comme à l'état normal ; elles restent béantes après leur section transversale, et ressemblent à des artères.

« Au troisième degré, la dilatation est, à peu près, identique ; mais l'épaississement est irrégulier. Certains points sont même amincis, foliacés, distendus en renflements, en diverticules semblables à des anévrysmes, tandis qu'à côté se rencontrent des segments durs, rigides, épais, incrustés de sels calcaires... Des kystes se forment, ou des caillots se déposent, qui, parfois, donnent naissance à des phlébolithes. »

Le quatrième degré n'est caractérisé que par l'extension de la maladie aux veines superficielles.

Enfin, il faut ajouter que Schreider insistait sur la coexistence constante de la sclérose des artères avec la dilatation variqueuse des veines. L'observation suivante, communiquée par M. Reverdin à la Société anatomique, en est un exemple frappant.

Observation I

Affection cardiaque ; varicocèle pelvien ; sclérose des artères utérines ; phlébolithe.

.... Cette femme présentait des lésions cardiaques anciennes. L'utérus, augmenté de volume, présentait, à la coupe, une multitude de petites saillies, qui n'étaient autre chose que les orifices des vaisseaux utérins, dont les tuniques étaient hypertrophiées et très épaissies. Toutes les artères du col et du corps étaient atteintes d'endartérite chronique. Des dépôts calcaires abondants empêchaient même parfois de faire les coupes microscopiques. Ces vaisseaux étaient, en grand nombre, oblitérés par de la fibrine. Enfin, le système veineux des ligaments larges était lui-même le siège de nombreuses dilatations. Il y avait, en un mot, un double varicocèle ovarien. Dans l'une de ces veines dilatées, existait un volumineux phlébolithe. Les artères utéro-ovariennes étaient athéromateuses.

M. le P[r] Cornil a donné la description des lésions histologiques que l'on observe dans les parois des veines variqueuses. Il a montré que les lésions débutent par la tunique moyenne, qui est infiltrée, hypertrophiée et considérablement augmentée en épaisseur. Ces modifications s'étendent ensuite aux autres tuniques, tandis que, dans la précédente, il se fait des incrustations calcaires. Mais ce qu'il faut retenir, c'est que « dans les points, où les parois sont amincies et constituent des renflements fusiformes ou ampullaires, les lésions rappellent celles qui caractérisent l'endartérite : on constate une production exagérée de cellules embryonnaires qui se substituent aux

fibres élastiques musculaires de la tunique moyenne ; la paroi ne résiste plus à la pression sanguine ; elle se dilate et peut se rompre ».

Les ruptures de veines variqueuses sont des accidents fréquents et bien connus. Les varices pelviennes peuvent, elles-mêmes, se rompre, et donner lieu à des hémorrhagies éxtra-péritonéales. C'est le point que j'ai à étudier maintenant.

Chapitre II

Rupture des veines pelviennes

Pour étudier la pathogénie de ces ruptures vasculaires, il est nécessaire de diviser la question en deux chapitres :

1° Hémorrhagies que l'on observe à l'état de vacuité de l'utérus ;

2° Hémorrhagies qui surviennent pendant la parturition.

Ces dernières sont bien connues et bien étudiées ; elles constituent les thrombus puerpéraux.

Les autres ne sont pas admises par tous les médecins. La plupart des faits semblables sont rejetés de ce cadre, et sont classés parmi les grossesses extra-utérines rompues, ou les salpingorrhagies d'origine pathologique ; plusieurs auteurs nient même la possibilité de cet accident. N'en ayant observé personnellement aucun cas, j'avoue que, en raison de la parole de certains de mes maîtres, je suis resté longtemps hésitant. Je crois cependant à cette origine des épanchements sanguins extra-péritonéaux. Dans son *Traité de gynécologie clinique et opératoire,* M. le D[r] S. Pozzi dit, en effet, à ce sujet : « Le varicocèle ovarien peut exister chez la femme, et donner lieu à une rupture sous-séreuse, même en dehors de la grossesse, par déchirure ou par ulcération des veines contenant des phlébolithes. C'est généralement sous l'influence de fatigues ou d'excès génésiques pendant la période menstruelle qu'on l'observe, et chez les multipares dont les vaisseaux veineux

sont plus dilatés que chez les femmes n'ayant jamais eu d'enfants. »

D'autre part, n'observe-t-on pas fréquemment, à la suite d'hystérectomies, la formation d'épanchements sanguins dans les ligaments larges ? Ces hémorrhagies reconnaissent pour cause l'excès de pression que la ligature détermine dans les vaisseaux utéro-ovariens, qu'une légère influence suffit alors à rompre, la congestion de la période menstruelle, par exemple. Ces faits me paraissent être une démonstration, pour ainsi dire, expérimentale de la possibilité d'un semblable accident chez la femme.

Je vais donc m'efforcer d'exposer, avec les documents que j'ai pu recueillir, le mécanisme des hémorrhagies par ruptures vasculaires, en suivant l'ordre suivant :

Ruptures vasculaires,

1° A l'état de vacuité de l'utérus ;

2° Dans l'état de parturition,

a. Pendant la grossesse.... { utérine. / extra-utérine. }

b. Pendant l'accouchement.

A. — A l'état de vacuité de l'utérus

Dans la première partie de ce chapitre, j'ai décrit sommairement le plexus veineux utéro-ovarien et sa dilatation variqueuse. Comment ces veines peuvent-elles se rompre ? telle est la question qu'il faut se poser maintenant.

On a invoqué une multitude de causes, pour expliquer la déchirure des parois des veines : la congestion menstruelle, les excitations sexuelles, les fatigues, les violences extérieures, le froid même.

La description qui a été faite plus haut des lésions que l'on observe dans les parois des veines variqueuses montre combien elles sont friables.

D'autre part, on sait que la plus légère influence suffit à produire leur rupture. Au membre inférieur, une varice peut

se rompre par l'effet d'une contraction musculaire. Chez des femmes en travail, on a vu également un grattage fait avec les doigts et occasionné par un prurit vulvaire, déterminer l'ouverture d'une varice et causer des hémorrhagies redoutables.

M. le docteur Budin en a cité plusieurs cas, dans son travail sur les *Varices chez les femmes enceintes.*

Ne peut-on alors admettre que les veines du plexus utéro-ovarien, dont le développement est d'une importance exceptionnelle, puissent se rompre, lorsqu'elles sont variqueuses ? Les causes que l'on invoque, et que j'ai énumérées plus haut, sont, d'ailleurs, bien autrement puissantes que les traumatismes, souvent légers, qui expliquent la rupture des varices des autres régions.

La menstruation gorge de sang l'appareil génital et y produit un état congestif intense. « Dans cet acte, disait Trousseau, la congestion va jusqu'à l'hémorrhagie. » Chez certaines femmes, cet état congestif devient presque pathologique, et Courty avait cru devoir le décrire sous le nom de fluxion utérine. Or, dans les observations où la rupture des veines pelviennes est attribuée à la menstruation, on constate qu'il s'était produit des phénomènes congestifs plus intenses que d'habitude (céphalalgie, douleurs lombaires et hypogastriques, ménorrhagie très abondante, fluxion du plexus hémorrhoïdal), qui disparurent brusquement au moment de l'hémorrhagie interne, pour faire place à des symptômes de dépression et de syncope.

Le coït, également, détermine, dans ces organes, un état d'éréthisme, qui s'accroît encore s'il est pratiqué avec excès ou coïncide avec d'autres fatigues. Dans une thèse soutenue en 1870, M. Leblond faisait intervenir l'action des ligaments larges. « Si une excitation, disait-il, part d'un point quelconque des organes génitaux, ou même de points plus éloignés, elle sollicitera des contractions des fibres musculaires lisses des ligaments larges et même de tout l'appareil érectile ; d'où résultera une stase sanguine, une véritable érection de tout l'appareil, et, consé-

cutivement, une hémorrhagie, si les vaisseaux ne sont pas suffisamment résistants. » C'est un tableau bien connu et souvent décrit, que celui d'une femme qui, pendant les rapports sexuels, ressent subitement une douleur vive dans l'hypogastre, avec sensation de déchirement intérieur, pâlit et tombe en syncope. Si la mort est la conséquence de cet accident, on trouve, à l'autopsie, une veine du plexus utéro-ovarien rompue, et un épanchement considérable de sang dans l'épaisseur du ligament large.

On comprend que ces fonctions physiologiques, dans lesquelles la pression sanguine est localement accrue, puissent vaincre facilement la faible résistance qu'opposent les parois amincies et dégénérées des veines utéro-ovariennes variqueuses.

Il ne faut pas cependant rejeter de cette étiologie les autres causes qui ont été invoquées, telles que les fatigues, les injections froides et les traumatismes. Les deux premières agissent de même que la menstruation ou le coït, en déterminant un état congestif anormal dans les organes pelviens.

Bernutz et Goupil ont publié une observation de rupture des varices pelviennes, produite sous l'influence de fatigues excessives, que je reproduis ici :

Observation II

Hématome sous-péritonéal par rupture de varices pelviennes

Une dame, veuve, d'une constitution robuste, d'un tempérament sanguin, âgée de 29 ans, mère de deux enfants, jouissait d'une parfaite santé. A l'occasion d'un bal qu'elle donnait chez elle, elle se fatigue beaucoup en s'occupant des divers préparatifs de la fête. Néanmoins, elle avait déjà commencé à danser, quand elle éprouva une défaillance subite. On l'emporte hors de la salle; on la place sur son lit, et, une demi-heure après, elle était morte.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouva une couche large et épaisse de sang coagulé, recouvrant tous les viscères de cette cavité. Au-dessus d'elle, tous les organes du ventre furent trouvés dans l'état

sain. Comme le sang remplissait, en même temps, l'excavation pelvienne, on l'enleva avec précaution, et l'on découvrit de la sorte que le plexus pampiniforme était variqueux et présentait une déchirure.

Chez cette femme, il s'est fait, comme on vient de le voir, une rupture d'une veine pelvienne variqueuse, sous l'influence de fatigues. Le sang, sortant avec force de ce vaisseau dilaté et béant, a envahi les ligaments larges, dont il a rompu les feuillets pour s'épancher dans la cavité péritonéale, comme cela a lieu fréquemment.

Enfin, il faut encore mentionner l'influence des phlébolithes. On a vu plus haut que ces concrétions calcaires se forment dans les diverticules des veines variqueuses, par accumulation progressive des sels qui se déposent sur la face interne de leur paroi. Elles peuvent atteindre un volume relativement considérable. Winckel a démontré que, dans ces conditions, les phlébolithes peuvent produire, par la compression qu'ils exercent sur la paroi, une ulcération, qui aboutit à la perforation de la veine et à l'hémorrhagie.

Plusieurs auteurs, A. Puech, Courty, A. Poncet (de Lyon), entre autres, ont pensé que l'état variqueux n'était pas indispensable, pour que la rupture des veines utéro-ovariennes puisse se produire. A. Poncet (de Lyon) s'exprime, à ce sujet, de la façon suivante : « Des faits cliniques, mais surtout des autopsies ne laissent pas de doute sur la possibilité de l'hématocèle par rupture de ces veines, situées dans l'épaisseur des ligaments larges. L'état variqueux est loin d'être constant dans les observations publiées, et il est probable que, dans beaucoup de cas, les parois veineuses n'avaient subi d'autres modifications qu'une distension plus ou moins considérable, due à la stase sanguine, à la gêne de la circulation en retour. Il ne suffit pas qu'une veine soit volumineuse, sinueuse, pour la qualifier de varice ; il faut que sa paroi vasculaire ait subi certaines altérations que révèle l'examen microscopique. Les veines du ligament large n'ont jamais été alors, que nous sachions, examinées histologiquement, et il serait utile de cons-

tater, d'une façon positive, le genre de lésions qu'elles ont subies. La tunique moyenne a-t-elle disparu par place ou complètement? Sommes-nous en présence de cette phlébite chronique qui constitue l'altération variqueuse et qui a, pour siège, surtout la couche musculo-élastique ; ou bien n'y a-t-il pas eu antérieurement de la pelvi-péritonite, des phénomènes inflammatoires du côté des ligaments larges, et momentanément une vascularisation exagérée, une périphlébite de voisinage, toutes causes prédisposant à la rupture. Ce sont là autant de points intéressants à connaître. »

Sans doute, il est regrettable que l'on ne possède pas d'observation, où l'examen histologique de veines ait été fait. Mais, qu'il s'agisse de varices ou de toute autre lésion, il existe toujours une altération profonde des parois de la veine, qui explique leur tendance à la rupture. De plus, si, comme le dit A. Poncet, il y a eu « antérieurement de la pelvi-péritonite, des phénomènes inflammatoires du côté des ligaments larges, une périphlébite de voisinage », il est probable que les veines rompues étaient atteintes par le processus variqueux ; on a vu, en effet, que c'est là une des causes les plus puissantes dans la pathogénie des varices pelviennes.

Enfin, il ne faut pas oublier que, chez une femme morte d'hémorrhagie, le système circulatoire a subi une déplétion considérable, et que, à l'autopsie, le plexus utéro-ovarien peut fort bien ne plus paraître variqueux. Cette circonstance a dû certainement faire croire à l'état sain des veines.

Je ne crois pas que la dilatation simple et passagère des veines soit suffisante pour expliquer leur rupture, quelle qu'en soit la cause efficiente. Si l'on a observé des cas semblables, c'est dans l'état de grossesse ou pendant l'accouchement. Mais alors, il existe des conditions spéciales : j'en parlerai plus loin.

B. A l'état de grossesse

Je n'aurai à m'occuper, dans ce chapitre, que des épanchements sanguins qui se font dans le tissu cellulaire avoisinant l'utérus. Or, ceux-ci peuvent avoir deux origines : ou bien ils sont produits par la rupture des veines du ligament large ; ou bien ils sont consécutifs à un de ces épanchements bien connus sous le nom de *thrombus de la vulve et du vagin.* Dans ce dernier cas, le sang, s'écoulant en grande abondance, envahit d'abord le tissu cellulaire péri-vaginal ; puis s'infiltre jusque dans celui des ligaments larges et du bassin, remontant souvent fort haut, entre le péritoine et les parois de l'abdomen.

1° Par rupture des veines du ligament large.

La rupture des veines du ligament large pendant la parturition a été observée assez fréquemment. Un certain nombre de ces observations mentionnent l'état variqueux de ces veines. Dans ce cas, la rupture est facilement explicable. L'affection de la veine détermine une excessive friabilité de ses parois. Cette prédisposition à la rupture se trouve même exagérée par l'état de grossesse, qui augmente la pression sanguine dans le système circulatoire, de sorte qu'une cause, même légère, détermine la rupture.

Dans certains cas, on a vu des varices se rompre spontanément, et sans cause apparente pendant la grossesse, ou pendant le travail. Mais, en général, cette rupture se produit sous l'influence d'un traumatisme, d'un coït, d'une intervention obstétricale.

L'observation bien connue de Leroux (de Dijon) est un exemple de rupture de varices chez une femme enceinte de cinq mois. La voici :

Observation III.

Femme multipare ; grossesse de cinq mois ; hémorrhagie pelvienne par rupture de varices du ligament large.

Une femme de campagne, agée de trente ans, d'une forte constitution, étant dans le cinquième mois de sa quatrième grossesse, monta sur une charette, qui allait à la ville distante de son domicile d'environ deux lieues. Pendant la route, sur un chemin caillouteux, brisé par une multitude d'ornières profondes, cette femme se plaignit plusieurs fois que la violence des secousses et des cahots de la voiture lui causait de grandes douleurs, surtout au côté droit de l'abdomen ; cependant elle eut le courage d'y résister ; à son arrivée à la ville, elle se mit aussitôt sur un lit pour se reposer de ses fatigues ; mais bientôt il survint des faiblesses, des défaillances, des sueurs froides, et cette femme mourut tranquillement dans l'espace de trois heures.

A l'ouverture du corps, nous trouvâmes l'utérus arrondi, développé comme il l'est ordinairement au terme de quatre ou cinq mois de grossesse ; il occupait la région hypogastrique et contenait un fœtus que nous jugeâmes d'environ cinq mois de conception. Cet organe, ainsi que les viscères des différentes cavités splanchniques, ne nous présentèrent aucune altération remarquable ; mais il y avait, dans la partie profonde de l'abdomen, du côté droit, sous le péritoine, une grande quantité de sang noir, en partie fluide, en partie coagulé, qui était infiltré, ramassé en un foyer, et formait une longue et large tumeur, qui, de la fosse iliaque du côté droit, s'étendait jusqu'à la hauteur du rein, et avait 130 millimètres de largeur ; nous évaluâmes à 1500 grammes la quantité de sang extravasé ; et après avoir nettoyé, abstergé, autant qu'il fut possible, ce vaste foyer, nous reconnûmes évidemment que l'effusion du sang avait été produite par la rupture d'une des veines de l'ovaire droit ; veines qui toujours sont fort dilatées pendant la grossesse, et surtout chez les femmes qui ont déjà eu plusieurs enfants.

Le même accident peut survenir pendant le travail de l'accouchement. Une des observations de rupture utérine, que je reproduis plus loin, en est un exemple.

Celle-ci s'était compliquée d'un vaste épanchement sanguin sous-péritonéal, produit par la rupture de varices du ligament large.

On a même observé ces ruptures de varices chez des femmes

présentant des grossesses extra-utérines. Le Dr S. Pozzi dit à ce sujet : « L'épanchement sanguin, qui se produit pendant le cours d'une grossesse tubaire, peut provenir, non de la rupture de l'œuf, mais de celle d'une veine dilatée du ligament large. J'ai observé un exemple de ce fait. »

Je citerai, comme preuve, la remarquable observation d'Ollivier (d'Angers), qui peut être résumée ainsi :

Observation IV

Grossesse tubaire ; varicocèle pelvien ; rupture d'une veine de ce plexus

P. V..., âgée de 28 à 29 ans, est prise, vers le commencement d'avril, d'une métrorrhagie. Le 9 mai, sans que les pertes se soient arrêtées, elle ressent tout à coup des douleurs de ventre, accompagnées de hoquet, de syncopes de vomissements, de refroidissement des extrémités, de décoloration de la peau, en un mot, de tous les symptômes d'une hémorrhagie interne. Elle meurt sept jours après le début des accidents.

Autopsie. — En incisant les parois abdominales, il s'écoule une quantité considérable de sang noir, liquide. Les intestins, distendus par des gaz, sont soulevés par une masse énorme de sang coagulé, qui remplit toute l'excavation du bassin, formant un caillot dense et noirâtre, du poids de quatre livres environ.

Au-dessus de l'ovaire droit, nous trouvons une tumeur ovoïde, dirigée transversalement, contenue dans la trompe, qui était ainsi fort élargie. Du côté de son extrémité libre, c'est-à-dire du pavillon, l'orifice, complètement fermé, était remplacé par un petit prolongement conique, paraissant formé par la réunion de toutes les franges du pavillon, qui adhéraient entre elles. Cette disposition rayonnée était analogue au froncement de l'extrémité de l'enveloppe d'un saucisson. Du côté de l'utérus, la trompe, après s'être rétrécie progressivement, avait le volume d'une plume ordinaire. Son conduit était libre et plus dilaté que celui de la trompe gauche.

Le contenu du kyste tubaire était formé par une masse ayant l'aspect d'un placenta par son aspect charnu, sa consistance et son aspect vasculaire. Cette masse enveloppait incomplètement une petite ampoule membraneuse, dans laquelle se trouvait un embryon de quatre à cinq semaines de conception.

L'ovaire droit, plus volumineux que le gauche, était surmonté par une large vésicule à parois opaques.

L'utérus n'offrait pas un développement correspondant à celui de l'œuf

que renfermait la trompe ; le volume de son corps ne nous a pas paru plus considérable qu'il ne l'est dans l'état normal. Mais le col était très allongé ; les parois avaient peu d'épaisseur ; la cavité était plus ample, remplie d'un mucus rougeâtre et dépourvue de membrane caduque.

Dans l'épaisseur du ligament large commun à la trompe et à l'ovaire droits, existait un plexus veineux rempli de sang noir et coagulé : chaque rameau veineux, de la grosseur d'une plume à écrire, offrait, dans son trajet, plusieurs étranglements analogues à ceux qui correspondent à l'insertion des valvules. Ces veines communiquaient entre elles par de fréquentes et larges anastomoses ; il y avait une véritable dilatation variqueuse des parois de ces canaux veineux : l'un d'eux était le siège d'une rupture très circonscrite, qui avait donné lieu à l'hémorrhagie mortelle. Il n'existait rien de semblable dans le ligament large du côté opposé.

L'état variqueux des veines n'a cependant pas été observé dans tous les cas semblables. Et l'on est bien obligé de reconnaître la possibilité de la rupture de veines saines chez les femmes enceintes. Les troubles cardio-vasculaires de la grossesse expliquent, d'ailleurs, ce fait.

La grossesse détermine, dans tout le système circulatoire, des modifications très-importantes. D'une manière générale, on peut dire que tout cet appareil se trouve dilaté, sous l'influence d'un excès de pression sanguine. J'ai déjà dit, plus haut, que le cœur gauche se dilate et s'hypertrophie, et que cet état se traduit par un rythme de galop. Mais ce n'est pas tout. Chez certaines femmes, ces troubles se manifestent avec une intensité extraordinaire. Comme dans toute cardiopathie produisant une tension exagérée dans le ventricule gauche, il arrive alors que cette influence se transmet, par les vaisseaux pulmonaires, jusqu'au cœur droit, qui se dilate à son tour, comme l'a démontré M. le docteur Du Castel. L'essoufflement, que présente la femme, est un indice de cet excès de tension dans la petite circulation. Les conséquences de ces modifications sont : la dilatation de tous les vaisseaux sanguins, des veines en particulier, et des œdèmes multiples.

Quant à l'excès de la tension sanguine, elle reconnaît pour causes les changements que subit le sang. Pendant la gros-

sesse, il y a, en effet, pléthore, mais phlétore séreuse : la quantité d'eau, qui entre dans sa composition, est de beaucoup augmentée. De plus, l'albumine, le fer, et la fibrine y sont en quantité moindre ; les globules blancs sont plus abondants, les globules rouges moins nombreux qu'à l'état normal. Cet état crée ainsi une remarquable prédisposition aux hémorrhagies.

Lorsque ces troubles circulatoires sont très intenses, ils concourent au développement des affections organiques ; ils les aggravent, du moins, s'ils préexistaient. Leur influence sur les maladies du cœur est bien connue. On sait aussi que le rein est, pendant la gestation, le siège d'une congestion, qui peut produire des désordres graves, si cet organe était déjà touché, même légèrement. Or, les accidents cardiaques et l'albuminurie sont de puissantes causes prédisposantes des hémorrhagies, que l'on peut ajouter à celles que je viens de citer. On pourrait, j'en suis convaincu, retrouver chez la plupart des femmes, qui présentent des ruptures de veines non variqueuses des ligaments larges, soit l'une ou l'autre de ces affections, soit les signes d'une exagération des troubles cardio-vasculaires liés à l'état de grossesse. Cornillon et Winckel ont insisté sur l'influence de l'albuminurie et des maladies de cœur dans la production de cet accident.

On comprend que, quoique non variqueuse, la paroi vasculaire, distendue et œdématiée, puisse, dans ces conditions, céder à une cause de rupture. On a vu cet accident survenir à la suite d'un effort, d'une gêne subite de la respiration et de la circulation, d'un accès de colère, d'une émotion vive, d'un accès d'épilepsie, etc.

2° Par rupture de vaisseaux vulgo-vaginaux.

Cet accident porte le nom de *thrombus vulvo-vaginal.* Habituellement, l'épanchement sanguin ne prend pas une grande extension. Il reste localisé dans le tissu cellulaire

péri-vaginal ou dans les grandes lèvres, où il a pris naissance; et il atteint le volume d'une noix, du poing, rarement d'une tête d'enfant.

Mais, parfois, il diffuse au loin, infitre le tissu cellulaire du bassin, des fosses iliaques des ligaments larges et s'étend même jusqu'au niveau des reins, en décollant le péritoine des parois abdominales. Il constitue alors une véritable hémorrhagie interne, qui met la vie de la femme en danger.

L'intéressante observation suivante en a été publiée par Chaussier.

Observation V

Trombus vulvo-vaginal, s'étendant au tissu cellulaire du bassin et de la cavité abdominale.

Une jeune femme, blonde, délicate, d'une constitution molle et nerveuse, enceinte pour la première fois, eut, pour accoucher, des douleurs vives et fréquentes. Dans les derniers temps du travail de l'accouchement, la lèvre droite de la vulve acquit, en peu de minutes et sans douleur, un volume très considérable : il était évident que cette tumeur était formée par une infiltration de sang dans le tissu lamineux de la lèvre. Le septième jour après son accouchement, nous revîmes cette jeune femme; elle était pâle, abattue, et, quoique les lochies n'eussent point été trop abondantes, le pouls était petit, faible, fréquent. La lèvre droite de la vulve, renversée en dehors, formait une grosse tumeur oblongue, brunâtre, luisante, tendue, qui paraissait prête à se rompre, était peu douloureuse au toucher, et dans laquelle on sentait manifestement de la fluctuation. On y fit, avec la lancette, une petite incision longitudinale, qui donna issue à du sang noir, épais, mêlé de petits caillots, dont nous évaluâmes la quantité à cent grammes. Mais, au lieu de s'arrêter spontanément, comme on pouvait l'espérer, le sang coulait continuellemenf par l'incision pratiquée à la lèvre de la vulve ; il élait toujours noir et épais. Malgré tous les soins, la malade s'affaiblit continuellement, et succomba le douzième jour après son accouchement.

A l'ouverture du corps, nous trouvâmes, sous le péritoine, une grande quantité de sang coagulé, infiltré dans les mailles du tissu adipeux qu environne le côté droit du vagin et l'intestin rectum. Cette infiltration ne se bornait point à l'excavation pelvienne ; mais encore elle se prolongeait sur le corps des vertèbres, des lombes, et même entre les deux

lames du mésentère. Malgré notre attention à en rechercher la source, nous ne pûmes reconnaître d'une manière évidente quel genre de vaisseau avait pu fournir cette effusion. Nous présumons seulement qu'elle provenait de la rupture d'une des branches de ce plexus veineux, qui entoure l'orifice du vagin.

Le cas suivant est emprunté à la thèse inaugurale de Perret :

Observation VI

Thrombus vulvo-vaginal s'étendant à la partie latérale gauche de l'excavation pelvienne

La nommée L..., primipare, âgée de 20 ans, bien conformée, d'une bonne santé habituelle, n'a éprouvé aucun accident pendant sa grossesse ; elle est à terme et accouche à la Maternité le 18 juin 1864, à cinq heures du soir. L'accouchement et la délivrance sont naturels.

La malade se trouve bien jusqu'à 7 h. 1/2 du soir, mais alors elle accuse de violentes douleurs avec ténesme rectal et besoin de pousser en bas. Le toucher, pratiqué à ce moment, fait reconnaître une tumeur assez peu volumineuse, occupant la partie postérieure et latérale gauche du vagin. Cinq minutes après, le toucher est de nouveau pratiqué et montre que cette tumeur a pris un développement considérable.

M. Trélat, chirurgien en chef de la Maternité, mandé en toute hâte, constate, à son arrivée, que la muqueuse du vagin fait une saillie considérable, de couleur violacée, qui obture à peu près complètement l'orifice vaginal. La tumeur ne paraît pas avoir augmenté sensiblement de volume depuis la dernière exploration ce qui indique qu'elle a atteint à peu près d'emblée, c'est-à-dire dans l'espace de cinq à dix minutes, son maximum de développement, au moins dans ses parties accessibles.

Cette tumeur occupe toute la partie latérale gauche du vagin, au-delà duquel elle s'étend peut-être. Elle offre une consistance élastique assez ferme, sans la moindre sensation de fluctuation.

L'utérus est élevé et fortement déjeté à droite et en avant ; il est volumineux et bien contracté.

Le toucher par le rectum permet de constater que la tumeur fait une saillie considérable dans sa cavité, qu'elle oblitère en partie.

La malade, qui, avant son accouchement, avait le teint coloré, est maintenant pâle, affaiblie.

M. Trélat ouvre la tumeur par une incision de 3 à 4 centimètres, intéressant la partie la plus déclive de la paroi postérieure du vagin ; il s'écoule, par cette incision, environ 250 grammes de sang.

Mais cette plaie s'infecte et trois jours après, le 21 juin, à cinq heures du soir, la malade meurt.

Autopsie. — La tumeur occupe la partie latérale gauche et un peu postérieure de la cavité pelvienne. Elle s'étend jusqu'au voisinage de l'angle sacro-vertébral, dépassant un peu le sacrum à droite ; vers sa partie inférieure, elle ne dépasse pas la ligne médiane de cet os. Elle est donc limitée, en arrière, par le sacrum et l'aponévrose pelvienne ; en dedans, par le vagin et le rectum, portés un peu à droite ; en avant, par le péritoine ; en bas, par le périnée. La paroi vaginale est à nu et comme disséquée ; elle est très épaissie et infiltrée de sérosité.

J'ai fait quelques tentatives, pour chercher quels étaient les vaisseaux rompus. A cet effet, j'ai pratiqué une première injection avec de l'eau dans la veine fémorale, en comprimant la veine iliaque primitive ; le liquide venait sourdre en nappe à la surface du foyer. Il est donc probable qu'aucune veine importante n'était rompue. La même expérience, faite sur l'artère iliaque primitive, m'a donné un résultat semblable, et m'a fait conclure qu'aucune artère un peu volumineuse n'était ouverte. Il me paraît évident qu'un certain nombre de vaisseaux, artériels et veineux, d'un très petit calibre, s'étaient rompus en-dehors de la paroi vaginale, et avaient formé là une tumeur sanguine.

La pathogénie de ces épanchements a donné naissance à des opinions bien différentes. On a vu, dans l'historique, que les premiers observateurs admettaient, d'une manière absolue, qu'ils étaient produits par la rupture de veines variqueuses. Telle fut l'opinion de Baudelocque, d'Audibert, de Legouais, de Deneux, de Velpeau, de Blot. Mais Laborie, puis Paul Dubois, Pajot, J.-B. Girard s'élevèrent contre elle et n'accordèrent aux varices qu'une importance secondaire. Mac Clintock et Halahan admirent même que l'état variqueux des veines protégeait les parturientes contre les thrombus pendant le travail.

Il ne faut pas être exclusif. « L'importance des varices ne saurait être méconnue, » dit, à ce sujet, M. le Dr Doléris. Et, en effet, pourquoi des veines variqueuses ne pourraient-elles se rompre dans le tissu cellulaire péri-vaginal, comme partout ailleurs ?

On doit, cependant, reconnaître que ce phénomène ne constitue pas la cause unique des thrombus vulvo-vaginaux. Sur 26 femmes, ayant présenté cet accident, Perret trouve 21 pri-

mipares et 5 multipares. Or, comme le dit M. le Dr Budin, « l'état variqueux des veines est relativement rare chez les primipares. » Il faut donc admettre qu'il se produit, dans le plus grand nombre des cas, une rupture de vaisseaux sains.

De plus, Perret, a démontré, dans sa thèse inaugurale, que ces épanchements sanguins reconnaissent souvent pour cause un décollement de la paroi vaginale.

Cette question doit, par conséquent, être divisée de la façon suivante : hémorrhagies, 1°, par ruptures de veines, a. variqueuses, — b. non variqueuses ; 2°, par décollement de la paroi vaginale.

1° Dans les deux premiers cas, il s'agit de gros vaisseaux qui se rompent, sans qu'il y ait de lésions des tissus avoisinants. Ces ruptures sont, en tous points, semblables à celles que l'on observe dans les ligaments larges. Si les veines sont variqueuses, la dégénérescence des parois explique leur friabilité ; si leurs parois ne présentent pas l'état variqueux, les troubles circulatoires, qui se manifestent pendant la grossesse, fournissent l'explication de l'accident.

Cependant, un nouveau facteur entre en jeu, comme cause efficiente : le traumatisme produit par le passage de la tête fœtale. Il est évident que, si les vaisseaux, sièges de troubles circulatoires, et prédisposés à la rupture, subissent, de sa part, une action traumatique un peu violente, l'hémorragie sera considérablement favorisée. Et l'on comprend alors que le thrombus soit plus fréquent chez les primipares, dont les organes génitaux offrent une grande résistance au passage du fœtus. Que les contractions utérines soient très énergiques, que l'accouchement soit précipité par l'application du forceps ou par l'extraction rapide de la tête dernière, et les parois vulvo-vaginales subiront une distension brusque, qui aura pour effet de léser les tissus et les vaisseaux. L'importance de cette cause donne la raison, pour laquelle les thrombus de la vulve et du vagin sont beaucoup plus fréquents que ceux qui siègent dans le ligament large.

2° Lorsque le thrombus succède à un décollement de la paroi vaginale, il ne s'agit plus que d'une action traumatique, analogue à celle que peut subir tout autre tégument. Les causes mécaniques, que je viens d'exposer, au sujet des ruptures de gros vaisseaux (grande énergie des contractions utérines, résistance ou étroitesse des parois vaginales, volume exagéré de la tête fœtale, emploi du forceps, etc.) doivent seules entrer en ligne de compte. Si le développement exagéré, que la grossesse donne au système vasculaire, a quelque importance, ce n'est que pour expliquer l'abondance de l'hémorragie. Les vaisseaux lésés ne sont plus des troncs importants; ce sont des artérioles, des veinules, des capillaires. C'est dans ce cas que l'on peut dire avec d'Uribe : « C'est la seule vascularité des tissus, bien plus que le développement des varices, qui favorise le développement du thrombus. » L'observation VI de ce travail, empruntée à la thèse de Perret, en est un exemple.

Les thrombus peuvent apparaître pendant la grossesse et pendant le travail de l'accouchement. Mais on comprend que, en raison de l'importance des causes mécaniques dans leur apparition, ils soient assez rares pendant la grossesse.

Cependant, le plus souvent, c'est peu après l'accouchement que ces épanchements se produisent, quelquefois même après plusieurs heures.

Dans le premier cas, on admet que la tête fœtale lèse les parois vasculaires pendant sa descente, mais empêche l'hémorrhagie par la compression qu'elle exerce. Celle-ci se manifeste, lorsque l'expulsion complète de l'enfant permet au sang de s'épancher.

D'autres fois, au contraire, sans déterminer de rupture vasculaire, la tête interrompt momentanément la circulation dans les vaisseaux péri-vaginaux. Quand l'accouchement est terminé, ceux-ci sont le siège d'un afflux sanguin qui agit violemment sur leurs parois, prédisposées par l'état de gros-

sesse. La rupture vasculaire et l'hémorragie en sont donc naturellement les conséquences.

On a reconnu que l'épanchement se manifeste assez longtemps après l'accouchement, lorsque l'expulsion du fœtus a été très-longue. Il est probable que, dans ces conditions, la lenteur du passage de la tête permet au sang de former un caillot, qui, en obturant les vaisseaux rompus, retarde, plus ou moins longtemps, l'effusion du sang.

Il se peut aussi que la compression, longtemps prolongée, produise un sphacèle des parois vaginales et des vaisseaux, et que l'épanchement ait lieu, au moment où l'eschare se détache.

En résumé, on voit que les hémorrhagies pelviennes, qui succèdent à des ruptures vasculaires, reconnaissent pour causes des troubless des vaisseaux, et particulièrement des veines génitales.

En dehors de la grossesse, on doit attribuer ces accidents à la dégénérescence variqueuse. Pendant la gestation et pendant l'accouchement, il faut incriminer, tantôt l'état variqueux, tantôt les troubles cardio-vasculaires de la grossesse.

Le développement remarquable du système vasculaire des organes génitaux, à l'état de vacuité ; l'exagération de volume, qu'il subit pendant la gestation, expliquent l'abondance et la gravité de ces hémorrhagies.

DEUXIÈME PARTIE

HÉMORRHAGIES D'ORIGINE UTÉRINE

Chapitre I. *a. Considérations générales.*
b. Causes des ruptures utérines.
c. Historique.
d. Division du sujet.

Chapitre II. *a. Lésions de l'utérus par maladies inflammatoires récentes.*
b. Lésions de l'utérus par maladies inflammatoires anciennes.
c. Altérations des tissus utérins, ayant leur origine dans :
1° la multiparité,
2° l'âge avancé de la parturiente.
d. Observations.

DEUXIÈME PARTIE

HÉMORRHAGIES D'ORIGINE UTÉRINE

CHAPITRE I

Lorsque les hémorrhagies pelviennes ont pour origine l'utérus, elles sont causées par la rupture de cet organe, soit pendant la grossesse, soit pendant le travail de l'accouchement.

On admet généralement que l'hémorrhagie intra-péritonéale succède aux ruptures complètes, c'est-à-dire à celles qui intéressent les trois tuniques, muqueuse, musculeuse et séreuse, de la matrice. Les hématomes sous-péritonéaux seraient, au contraire, la conséquence des ruptures incomplètes, de celles où le péritoine a été respecté.

Il arrive cependant, parfois, que le même utérus est le siège de deux ruptures, l'une complète, l'autre incomplète, et qu'il se produit, de ce fait, à la fois une hémorrhagie intra-péritonéale et un épanchement extra-péritonéal.

D'autres fois encore, on a pu observer une collection sanguine sous-séreuse, causée par une rupture incomplète, s'ouvrant ensuite dans la cavité péritonéale par suite de la rupture de la séreuse.

Il m'a été donné d'observer un cas, qui ne répond à aucune de ces classes de ruptures utérines, et qui me paraît éclaircir la question du mécanisme de ces hémorrhagies.

Dans cette observation, qui a été le point de départ de ce travail, il existait une rupture complète de l'utérus, ayant déterminé un épanchement sanguin intra-péritonéal. De plus, du côté opposé à la rupture, il s'était produit un hématome très considérable des ligaments larges, ne communiquant pas avec la précédente rupture. Au niveau de cette collection sanguine, il fut impossible de constater la moindre déchirure du tissu utérin. De sorte qu'il s'agissait d'une rupture utérine avec hémorragie intra-péritonéale, mais compliquée d'un thrombus pelvien profond. Je reviendrai plus loin sur ce cas.

B. — Causes des ruptures utérines

Il est certain que l'on peut aisément s'expliquer que des hémorragies succèdent aux ruptures utérines, en se souvenant que la déchirure de la matrice intéresse, dans la majorité des cas, le segment inférieur, région éminemment vasculaire, et que la grossesse produit une dilatation considérable des vaisseaux sanguins. Dans ces conditions, l'hémorrhagie résulte du fait même de la rupture, et les causes qui produisent l'une, sont aussi celles qui produisent l'autre. C'est ainsi que je me trouve amené à étudier, au sujet des hémorrhagies sous-péritonéales, les causes des ruptures utérines. J'espère, cependant, pouvoir apporter quelques idées personnelles dans ce chapitre.

On admet généralement l'influence de la multiparité, de l'âge avancé, de la longue durée du travail, des rétrécissements du bassin, des arêtes tranchantes des bassins rachitiques, du volume du fœtus, de la grossesse gémellaire, de l'hydramnios, des maladies de la matrice (métrite, tumeur, cancer), de la rigidité du col, de la distension du segment inférieur (que M. le docteur Démelin a fort bien étudiée dans sa thèse sur *Le segment inférieur de l'utérus*), de l'hydrocéphalie fœtale, des présentations vicieuses, des malformations utérines, de l'emploi du seigle ergoté, des interventions obstétricales (version, forceps et céphalotripsie).

De toutes ces causes, les unes sont considérées comme pré-

disposantes, les autres comme efficientes. Lorsque la cause efficiente n'est pas une intervention faite par l'accoucheur, la rupture est dite spontanée, cas qui se présente environ 375 fois sur 575 ruptures.

Comme on vient de le voir, les causes, qui ont été invoquées pour expliquer les ruptures utérines, sont multiples. Et, sans doute, chacune d'elles trouve des faits qui la démontrent.

J'ai pris le soin de lire très-attentivement toutes les observations de ruptures utérines, qu'il m'a été possible de rencontrer. Et un fait m'a vivement frappé, c'est que la grande multiparité est le facteur étiologique de beaucoup le plus important.

En lisant alors le passage suivant, dû à M. le D[r] Doléris, passage dont il faut reconnaître l'entière exactitude, aucun doute ne subsista dans mon esprit sur l'existence d'un état particulier du tissu des utérus atteints de ruptures. « Ce qui est certain, dit le D[r] Doléris, c'est que les femmes, qui ont effectué quatre grossesses en cinq ou six ans, — et il en existe, — se trouvent au bout de ce temps dans des conditions déplorables, tant au point de vue de l'état général, qu'au point de vue des organes sexuels. Pour employer l'expression la plus propre, il y a *surmenage*... Du côté du cœur, troubles passagers, mais très réels : irrégularités, tachycardie. Si le sujet était prédisposé antérieurement par sa profession, on observe des dilatations variqueuses dans les membres inférieurs. L'ectasie veineuse existe également dans les viscères pelviens. C'est dans ces conditions que j'ai rencontré, avec des hémorrhoïdes volumineuses, une dilatation des veines pariétales du vagin, du ligament large ou des annexes. Il est aisé de voir que *certains des troubles, consécutifs aux grossesses trop rapprochées, concourent plus directement à la déchéance du système génital.* Ce sont les lésions cardio-vasculaires de la neurasthénie. »

Je crois inutile d'insister, pour démontrer que le trop grand nombre des grossesses agit dans le même sens que leur trop grand rapprochement. Dans l'une ou l'autre de ces deux

circonstances, les conséquences sont toujours des troubles circulatoires, qui déterminent à leur tour « la déchéance du système génital. » Celle-ci explique et la friabilité de l'utérus, et l'intensité des hémorrhagies consécutives.

Avant d'aller plus loin, je tiens à dire que je ne prétends pas admettre la nécessité absolue de lésions utérines, pour que les ruptures de la matrice puissent se produire. Ce serait méconnaître les résultats de travaux faits par des maîtres éminents.

Plusieurs médecins distingués ont cependant soutenu cette thèse, que Mme Lachapelle avait cru devoir combattre dans ses leçons sur l'art des accouchements.

C. — Historique

En 1835, Murphy publiait, dans *The Dublin M. Journal*, un Mémoire où il cherchait à démontrer que l'utérus ne peut se rompre qu'autant que ses parois sont préalablement altérées. « L'état pathologique de l'utérus, disait-il, dans ses rapports avec cet accident, ne paraît pas avoir encore attiré suffisamment l'attention. Mais il est probable que ces recherches, qui ne sont même pas commencées, peuvent en élucider les causes. On a déjà décrit plusieurs conditions, auxquelles sont dues les ruptures utérines. Il en est d'autres cependant qui ne sont pas aussi évidentes. Or, comme il se trouve que cet accident est beaucoup plus fréquent chez les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants ou des accouchements antérieurs difficiles, ou chez qui il a fallu pratiquer des interventions, nous sommes conduits à soupçonner des lésions pathologiques, produites par une irritation préalable. »

Dezeimeris admettait, dans un travail publié en 1838, qu'il existait un affaiblissement des parois utérines, dû à des ramollissements atrophique, apoplectiforme, inflammatoire, ou par altération gangréneuse.

Trask, en 1848 et en 1856, dans *the American Journal of medical Sciences;* Lehmann, en 1862, dans *the Monatschrift für Geburtskunde*, défendirent l'opinion que Murphy avait déjà soutenue.

Wilmart incriminait le ramollissement des parois utérines, qui serait, à son avis, dû à la métrite chronique, à une infiltration purulente des parois de la matrice, à la gangrène, à l'apoplexie, à la dégénérescence graisseuse, tuberculeuse, encéphaloïde.

Jolly soutint, en 1870, une thèse sur les ruptures utérines, dans laquelle il admettait les altérations de l'utérus comme causes prédisposantes, mais à titre exceptionnel.

Bandl fit, en 1875, sur cette question, un travail intitulé: *Ueber Ruptur des Gebärmutter und ihre Mechanick.* Il reconnaissait que la cause des ruptures utérines, qui est de beaucoup la plus fréquente, est la multiparité, et que celle-ci agit, en amenant l'amincissement des parois utérines, et certaines transformations dans le tissu de la matrice, entre autres, une dégénérescence graisseuse.

Dans un autre travail, publié par le Dr Triaire (de Tours), en 1880, dans les *Archives de Tocologie*, l'auteur s'exprimait de la façon suivante : « Tantôt le tissu utérin est sain ; il ne révèle aucune lésion morbide ; tantôt il est altéré, mou, friable, infiltré au niveau de la solution de continuité. »

Enfin, il existe un Mémoire sur les *Ruptures utérines pendant la grossesse.* C'est un travail d'une grande valeur, dû à un médecin érudit, doué d'un grand sens clinique et d'un jugement éclairé, dont il faut regretter la mort récente, M. le Dr J. P. Henry Coutagne (de Lyon). J'ai le bonheur de posséder les documents manuscrits recueillis par lui sur cette question, et je ne saurais mieux faire que de m'inspirer de ce savant Mémoire. Je tiens à adresser à M. Coutagne, son frère, mes sincères remercîments, pour avoir bien voulu mettre à ma disposition ces notes précieuses.

D'après M. le Dr Coutagne, il faudrait reconnaître quatre classes de ruptures, au point de vue de l'étiologie.

La première classe comprend les cas où la grossesse s'est développée dans une des loges d'un utérus bifide, ou dans la paroi même de l'organe normal.

Dans la seconde classe, il faut placer les ruptures d'utérus atteints d'affections néoplasiques. « Les néoplasmes agissent, disait à ce sujet le docteur Coutagne, d'une façon un peu différente, et amènent, par les compressions vasculaires et nerveuses, des altérations de structure plus généralisées. »

Les troisième et quatrième classes concernent les ruptures par causes précisées peu rigoureusement, soit dans les derniers mois, soit dans les premiers mois de la grossesse. Voici comment l'auteur exprimait son opinion, à ce sujet : « Pour ces ruptures (des troisième et quatrième classes), nous sommes entraînés à rechercher leur condition pathogénique dans une altération de structure de l'utérus, sans nous attarder à réfuter de nouveau des théories surannées, telles que celle de la compression directe, de la distension et des mouvements actifs de l'enfant, dont plusieurs auteurs, et Duparcque, en particulier, ont déjà fait justice. Mais ici, nous allons nous heurter à de nombreuses inconnues et nous ne pourrons marcher qu'à tâtons. Sur quelles données plus précises qu'une induction légitime, appuierons-nous l'existence des lésions parenchymateuses et interstitielles, que des irritations directes ou de voisinage doivent développer sur l'utérus, comme sur les autres organes ? Par quel processus exact ces inflammations amènent-elles des modifications de consistance et des pertes d'élasticité, après lesquelles il suffira de la circonstance la plus insignifiante pour produire une fissure redoutable ? Nous devons nous borner à indiquer ici, dans l'histologie pathologique, la lacune d'un beau chapitre, dont l'esquisse n'est même pas faite, et pour lequel, pourtant, les matériaux ne manqueraient pas... Il nous semble rationnel d'admettre des lésions primitives d'origine inflammatoire, pour interpréter, sinon tous, du moins bon nombre de ces faits. Notons que les ruptures utérines ne surviennent pas chez les très-jeunes femmes, mais chez celles dont les organes génitaux ont été, pendant plusieurs années, exposés à l'exagération, si facilement pathologique, des états

congestifs, qui font partie intégrante de la physiologie de la femme, entre la puberté et l'âge critique. »

D. — Division du sujet

Je pense, pour ma part, qu'il faut insister sur la distinction entre les ruptures qui sont produites par des traumatismes violents et celles qui surviennent, soit spontanément, soit sous l'influence de manœuvres prudentes et bien pratiquées. Pendant l'année que j'ai passée à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Maygrier, j'ai observé, à maintes reprises, des femmes qui présentaient plusieurs des conditions d'une rupture utérine : mauvaises présentations, saillies intérieures d'un bassin vicié, volume excessif du fœtus, longueur du travail, contractions exagérées de l'utérus, voire même la distension du segment inférieur. Et, cependant, ces femmes accouchaient, sans qu'il y eût de rupture utérine. Les interventions étaient, il est vrai, faites par un opérateur d'une grande expérience et d'une habileté incontestée. Mais n'a-t-on pas vu cet accident se produire même chez des parturientes, assistées par des médecins habiles ?

Je me trouve donc obligé d'admettre que, chez les femmes qui n'ont pas subi de traumatisme violent ou d'intervention brutale, il a fallu quelque chose de plus que les causes habituellement invoquées, pour produire la rupture utérine. Ayant la conviction que toute lésion résulte du concours de circonstances multiples et se trouve toujours être le produit de plusieurs facteurs, je crois qu'il faut reconnaître les trois classes suivantes dans les causes de ces ruptures :

1° *Causes prédisposantes* (déterminant la friabilité du tissu utérin).

Soit grossesses multiples et rapprochées ; âge avancé ; etc., soit maladies utérines : métrite, tumeurs, cancer, tuberculose, etc.

Soit malformations de la matrice.

2° *Causes circonstancielles.*

Durée du travail, distension du segment inférieur, volume exagéré du fœtus, hydrocéphalie fœtale, grossesse gémellaire, hydramnios, emploi du seigle ergoté.

3° *Causes efficientes.*

Manœuvres obstétricales (version, forceps, céphalotripsie, etc.); traumatisme produit par les saillies intérieures d'un bassin vicié, au moment de l'engagement de la tête fœtale.

Les causes de la première catégorie sont reconnues par tous les médecins. Mais comment agissent-elles, pour permettre aux suivantes de produire leur effet? Telle est la seule question que je me propose d'élucider. C'est, d'ailleurs, en elle que je pense trouver également l'explication de la gravité des hémorrhagies, qui accompagnent les ruptures utérines.

Je laisserai de côté les malformations utérines. Leur influence est indubitable; mais outre qu'elles sont rares, leur histoire ne rentre pas dans mon sujet. De sorte que ce chapitre doit, à mon avis, être divisé de la façon suivante :

1° Lésions de l'utérus atteint de maladies inflammatoires aiguës; leur influence sur la production des ruptures de la matrice et sur la gravité des épanchements sanguins consécutifs;

2° Lésions de l'utérus, dans les cas de maladies inflammatoires chroniques;

3° Altérations des tissus utérins, ayant leur origine dans la multiparité ou l'âge avancé de la parturiente.

Chapitre II

A. — Lésions de l'utérus par maladies inflammatoires récentes

Lorsque des agents pathogènes envahissent l'utérus, l'affection qu'ils déterminent peut être aiguë ou chronique d'emblée ; dans le premier cas seul, le parenchyme utérin est envahi immédiatement.

Il est évident que, lorsque les lésions inflammatoires sont limitées à l'endomètre, elles ne sauraient rentrer dans les causes prédisposantes des ruptures de l'utérus. La tunique malade a trop peu d'épaisseur, par rapport à celle de la couche musculaire, pour que ses altérations inflammatoires puissent avoir une influence. Il est vrai que, en général, le parenchyme n'est pas absolument sain ; mais ces lésions ne sont pas assez importantes pour avoir une telle conséquence. Si elles ne peuvent produire la rupture de l'utérus, elles ne peuvent pas, non plus, être l'origine d'hémorrhagies pelviennes d'origine utérine.

Il reste donc la métrite aiguë. Celle-ci s'observe, en effet, dans l'état puerpéral, sous l'influence d'une infection microbienne, et envahit souvent toute l'épaisseur de la paroi utérine. Il faut dire cependant qu'elle est rare. Pour que son influence sur la production des ruptures de l'utérus soit possible, il faut qu'elle soit due à des manœuvres abortives faites sans asepsie, ou que la rupture prématurée de la poche des eaux ait permis aux germes infectieux de se propager jusqu'aux parois utérines. Encore faut-il supposer que la longueur du travail ait permis à la maladie de se déclarer. On voit donc que son rôle est peu important, au sujet de l'accident qui m'occupe.

Il est plus probable que, dans les cas de ruptures utérines,

où l'on a constaté des signes de métrite aiguë, il ne s'agissait que d'une poussée aiguë, survenue dans le cours d'une métrite chronique.

Quoiqu'il en soit, les lésions que détermine cette affection expliquent la friabilité de la paroi de l'utérus et la tendance des vaisseaux à donner de grandes hémorrhagies. L'utérus est gros ; son tissu rougeâtre et ramolli. Tout l'organe est le siège d'une vascularisation anormale ; à l'examen histologique, on remarque que les vaisseaux sanguins sont dilatés et atteints de lésions inflammatoires ; en certains endroits, on observe même des effusions sanguines intra-pariétales. Enfin, cette maladie peut conduire l'utérus à la suppuration de ses parois.

On voit, par là, qu'un utérus, atteint, soit de métrite aiguë, soit d'une poussée aiguë, survenue dons le cours d'une métrite chronique, réunit toutes les conditions pour pouvoir être le siège d'une rupture et la source d'une abondante hémorrhagie pelvienne. Je crois cependant ces faits excessivement rares.

B. — Lésions de l'utérus par maladies inflammatoires anciennes

On sait que lorsque l'utérus, et surtout ses annexes, ont été, pendant un certain temps, le siège d'une inflammation aiguë, quelle qu'ait été sa forme, son intensité ou sa localisation, le tissu cellulaire environnant présente des lésions inflammatoires, qui constituent la cellulite ou péri-métro-salpingite. Celle-ci, grave parfois, est le plus souvent bénigne ; elle passe même très fréquemment inaperçue, et ce n'est qu'à l'occasion d'une laparotomie, ou dans le cours d'une autopsie que l'on en constate les vestiges : adhérences et déviations des organes pelviens. Or, en autopsiant un très-grand nombre de femmes, Aran en trouva 55 pour 100 offrant des traces de péri-métro-salpingite. La fréquence de cette affection est donc considérable.

Dans le premier chapitre de ce travail, j'ai montré que l'une des conséquences les plus fréquentes de ces inflamma-

tions péri-utérines est la dilatation et la transformation variqueuse des veines, qui circulent dans ce tissu cellulaire malade. En cela, je ne faisais, d'ailleurs, que me rallier à l'opinion de médecins distingués et d'une autorité indiscutée.

Il me reste donc à rechercher maintenant quelles sont les conséquences de ces troubles circulatoires sur l'appareil génital, quelles sont, en un mot, les lésions produites dans ces organes, et, en particulier, dans l'utérus, par le varicocèle pelvien.

Il paraît évident, au premier abord, que, dans ces conditions, il doit se faire des troubles de nutrition, se manifestant par des signes pseudo-inflammatoires.

Ces faits étaient bien connus des anciens auteurs, qui leur donnaient le nom d'engorgement utérin.

Scanzoni s'exprimait de la façon suivante, à leur sujet : « Beaucoup des engorgements de la matrice, qu'on regarde comme inflammatoires, ne possèdent rien d'inflammatoire, au sens précis du mot. Ce sont des désordres de nutrition, comme on en voit se former dans d'autres organes, à la suite d'une hypérémie veineuse de longue durée. » Au point de vue de leur nature, cet auteur pensait qu'ils ne constituaient qu'une période de la métrite parenchymateuse chronique. Telle était aussi l'opinion d'Aran, de Nonat, d'Hardy et Béhier.

Ces engorgements ne sont plus guère admis aujourd'hui. Ils ont cependant encore quelques défénseurs.

M. le docteur Bouilly expose son opinion de la façon suivante : « On a souvent confondu, à tort, sous le nom de métrite, des états congestifs plus ou moins transitoires, se produisant dans les divers tissus de l'utérus, liés à des perturbations nerveuses ou sanguines, et pouvant entraîner de véritables troubles de nutrition dans le parenchyme de l'organe ». Il explique ces affections pseudo-inflammatoires par toutes les causes qui produisent la congestion de la muqueuse utérine, évolution utérine incomplète, accouchements multiples et rapprochés, excès de coït, etc.

Dans une série d'articles publiés par M. le Dr Doléris, sur les *Affections non-inflammatoires de l'utérus* (*fausses-métrites*), on trouve une excellente description clinique de ces affections. L'auteur leur donne, cependant, un cadre plus large que ses prédécesseurs. Il décrit d'abord l'engorgement utérin, et nous le montre succédant aux déviations, aux thromboses, à tous les obstacles circulatoires, à la compression des vaisseaux, ayant même parfois une origine constitutionnelle et diathésique (fausse-métrite des vierges). Puis il examine la subinvolution post-puerpérale, dont il dit : « Il y a des subinvolutions qui sont des métrites, et des subinvolutions sans inflammation, qu'il faut franchement séparer des précédentes, parce que leur étiologie, leur marche, leur pronostic, leur traitement surtout, sont absolument distincts : celles-là sont des fausses-métrites dans la plus claire acception du mot. » Enfin, le Dr Doléris étudie successivement la métrite qui accompagne les fibro-myômes, la dysménorrhée membraneuse et les troubles de la ménopause, qu'il considère comme rentrant dans le cadre des affections non-inflammatoires de l'utérus.

L'anatomie pathologique de ces affections a été esquissée, en 1892, par le Dr G. Roussan, dans une thèse sur le *Varicocèle pelvien*, à laquelle j'emprunterai beaucoup, à propos des ovaires. Voici le passage que l'auteur consacre aux lésions de l'utérus :

« Nous voulons parler de ces états pseudo-inflammatoires de l'utérus, à l'origine desquels il est difficile de déceler l'intervention d'un élément septique quelconque, caractérisés surtout par des phénomènes d'engorgement exagérés (corps notablement augmenté de volume ; col très hypertrophié, très mou) et par leur résistance au traitement le plus efficace dirigé contre la métrite : le curettage.

» Évidemment, nous nous rendons bien compte que nous ne faisons que raviver une question déjà bien controversée, chère aux anciens auteurs, celle de l'engorgement utérin ; et puis qu'il s'agirait de démontrer, dans le cas, la coexistence de varices

pelviennes ; mais la preuve ne pourrait-elle pas se faire d'une façon indirecte ?

» Plus nous examinons la marche du processus, plus nous trouvons de similitude entre les lésions ovariennes décrites, et celles observées, par les anciens auteurs, dans la « métrite parenchymateuse ». (utérus, au début, augmenté de volume, œdémateux ; vaisseaux dilatés ; capillaires gorgés de sang ; infiltration séreuse du parenchyme et prolifération embryonnaire ; sclérose consécutive). Dans un cas de Sinéty, il y avait des dilatations lymphatiques et de la sclérose circumvasculaire.

« Enfin, ces sortes de lésions s'observent surtout dans les cas où la circulation est gênée dans le petit bassin : c'est pourquoi on les observe principalement après l'accouchement. »

Il se ferait donc, dans l'utérus, comme dans tout organe subissant l'influence d'une hyperémie veineuse de longue durée :

1° Une infiltration œdémateuse des tissus utérins, qui seraient hypertrophiés, mous, conservant l'empreinte du doigt, et facilement déchirables ;

2° Une accumulation de cellules embryonnaires, autour des vaisseaux sanguins, s'organisant en manchons fibreux (sclérose circum-vasculaire).

3° Une extension de la sclérose à tout le parenchyme utérin.

En un mot, ce processus serait celui de la sclérose.

Il faut mettre maintenant, en comparaison avec cette description, le tableau anatomo-pathologique de la métrite chronique. Je l'emprunte à M. le Dr Schwartz, dans le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*.

« En examinant à l'œil nu, dit-il, l'apparence du tissu utérin, on reconnaît qu'il se présente sous deux aspects quelquefois associés, qui répondent aux deux périodes de l'évolution morbide. Pendant la première, qui se présente plus souvent à l'observation, l'organe est tuméfié, plus mou qu'à l'état normal ; sa coloration bleuâtre indique une congestion intense. Il se laisse courber sans peine, et conserve l'empreinte du

doigt. Sous le couteau, la sensation qu'il donne est analogue à celle que l'on éprouve, en coupant un muscle un peu épais; du sang s'échappe en certaine quantité des veines élargies, et la coupe laisse suinter, à la pression, un liquide jaunâtre sanguinolent. En examinant à la loupe, on voit les fibres utérines dissociées présenter l'aspect d'un réseau à mailles fines. A la deuxième période, la matrice, ayant à peu près conservé les mêmes dimensions, a complètement changé de couleur. Au lieu de la coloration hypérémique, elle a pris une teinte blanc-jaunâtre, et, simultanément, son tissu est devenu exsangue et dur. Sa dureté est parfois véritablement ligneuse, et l'organe crie sous le couteau, comme du fibro cartilage. Souvent, la transformation n'est pas générale ; les deux processus sont combinés, et au milieu de parties fortement hypérémiques et molles, on en rencontre d'autres qui commencent à blanchir et à s'indurer, preuve manifeste de la communauté d'origine des deux apparences.

« Cette alternative de mollesse congestive et d'induration anémique avait fait supposer à Scanzoni un processus analogue à celui de la plupart des scléroses, c'est-à-dire une première phase d'infiltration hyperémique, suivie d'une deuxième, consacrée à l'organisation fibroïde de l'exsudat.

« Les recherches histologiques ont confirmé cette manière de voir. De Sinéty dit que, à la première période, on trouve les vaisseaux distendus, remplis de globules sanguins, et, sur certains points, des hémorrhagies interstitielles. La lésion dominante est alors l'infiltration de la paroi par des éléments embryonnaires. Ceux-ci sont surtout abondants dans le voisinage des vaisseaux, et s'accumulent de place en place, pour former des îlots. A la période d'induration, on constate, d'après le même auteur, une dilatation des espaces lymphatiques, formant un grand nombre de cavités, tapissées d'endothélium, et communiquant par des canaux plus étroits. En outre, les vaisseaux se montrent entourés d'un manchon de tissu conjonctif, qui

les comprime et rétrécit leur lumière, presque au point de l'oblitérer par places. De toute évidence, cette sclérose péri-vasculaire représente la phase d'organisation définitive des cellules embryonnaires. »

Dans le *Traité de Chirurgie* de MM. Duplay et Rendu, on trouve une description analogue, due à M. le D[r] Delbet.

« C'est sur la gangue, c'est-à-dire sur le tissu conjonctif, que portent les altérations : il s'agit donc d'une véritable sclérose. On trouve des faisceaux conjonctifs bien plus épais et bien plus nombreux que dans un utérus normal. Ces faisceaux contiennent des cellules migratrices en assez grand nombre : les vaisseaux lymphatiques sont quelquefois dilatés. Mais c'est surtout du côté des vaisseaux sanguins qu'on trouve des altérations avancées. Leurs parois sont devenues très-épaisses. Les cellules de la membrane interne prolifèrent avec une abondance extraordinaire. A la partie externe, la paroi des vaisseaux se confond avec les faisceaux du tissu conjonctif enroulés autour d'eux. Il semble que ces vaisseaux, profondément altérés, soient le centre de formation de la sclérose. Dans le col, on trouve fréquemment des œufs de Naboth, entourés également de faisceaux de tissu conjonctif. De sorte qu'on pourrait dire qu'il s'agit d'une sclérose ou d'une cirrhose glandulo-vasculaire, mais surtout vasculaire. »

On a pu remarquer que, entre ces diverses descriptions, il y avait une similitude presque absolue. Et l'on est en droit de se demander quels sont les rapports qui existent entre ces fausses-métrites, qui aboutissent à la sclérose utérine et les métrites chroniques, qui ont une évolution semblable.

Il est certain que la pathogénie des métrites chroniques est loin d'être entièrement élucidée. On admet que l'infection microbienne en est la seule cause. Et cependant la bactériologie n'a pas pu révéler, d'une manière constante, la présence de micro-organismes, dans les utérus atteints de cette affection.

Un auteur, que j'ai déjà cité plus haut, M. le Dr Delbet, reconnaît cette incertitude dans les lignes suivantes :

« Cet état pathologique se rencontre dans des cas bien différents, et l'on s'est demandé s'il s'agissait toujours de lésions d'ordre inflammatoire. Il n'y a pas de doute, quand une endométrite survenant dans un utérus normal, l'inflammation se propage peu à peu à la paroi musculaire et amène l'hypertrophie de l'organe. *Mais les choses ne sont pas toujours aussi claires.*

« On tend à admettre aujourd'hui que, dans les cas de subinvolution puerpérale, il y a une inflammation endométritique d'abord, parenchymateuse ensuite. Mais la démonstration n'est pas toujours aisée à donner, et *il est difficile d'affirmer que les conditions mécaniques n'y jouent aucun rôle.*

« On observe aussi des hypertrophies de l'utérus dans les cas de déviation, et particulièrement de rétro-déviation ou de prolapsus. Quand on y regarde de près, on trouve, presque toujours, dans ces cas là, des signes inflammatoires du côté de l'endomètre. *Mais, cependant, il est bien difficile de nier que les conditions mécaniques jouent un rôle important, puisque l'on a vu l'hypertrophie rétrocéder, sous la seule influence du redressement de l'utérus.* »

Ne pourrait-on pas, dans ces conditions, s'expliquer l'origine de la métrite chronique, en admettant qu'elle succède à l'inflammation aiguë des organes génitaux, mais en plaçant entre ces deux affections, comme intermédiaire obligatoire, la dilatation variqueuse des veines pelviennes, dont la métrite chronique relèverait directement ? On a vu, d'ailleurs, que cette lésion vasculaire résulte très-fréquemment de l'inflammation péri-utérine. Pour ma part, je pense que la métrite chronique ne relève pas de l'action directe des micro-organismes pathogènes sur les tissus utérins, mais qu'elle est le dernier terme d'un processus dont le premier est l'inflammation des organes génitaux, et le second les troubles circulatoires,

dus à des lésions vasculaires. Il n'est, d'ailleurs, pas impossible d'admettre que des phénomènes mécaniques puissent altérer les tissus de la matrice, puisque leur influence est reconnue par la pathologie générale pour les autres viscères.

C. — Altérations des tissus utérins ayant leur origine dans la multiparité ou l'âge avancé de la femme.

Si l'on admet que les troubles circulatoires, dus à la dilatation variqueuse des veines pelviennes, produisent, dans l'utérus, des troubles de nutrition, et que ceux-ci constituent la métrite chronique, avec ses deux phases d'infiltration et de sclérose, on comprendra pourquoi la multiparité provoque l'altération des tissus utérins. On saura aussi quelles sont les lésions dont ces tissus sont le siège : les grossesses multiples ou trop rapprochées ont, elles aussi, pour conséquence le développement de varices pelviennes; et celles-ci déterminent à leur tour le processus qui vient d'être décrit.

Voici deux observations, dans lesquelles on trouve des signes de métrite parenchymateuse chronique, coexistant avec des dilatations variqueuses des veines pelviennes, chez des femmes ayant fait plusieurs grossesses.

La première est empruntée à la thèse de G. Roussan.

OBSERVATIDN VII

Multiparité ; varicocèle pelvien ; métrite chronique.

La nommée C. Esn., âgée de 32 ans, entre, le 26 août 1890, à l'hôpital Pascal, dans le service de M. Pozzi. Antécédents héréditaires nuls. Réglée depuis l'âge de 14 ans, facilement, sans douleurs, et avec une abondance normale, jusqu'au mariage, qui eut lieu à 18 ans.

Cinq grossesses à terme, assez rapprochées ; accouchements normaux, suites immédiates excellentes. A la suite de la dernière, qui date de quatre ans, les menstrues ont d'abord perdu de leur régularité, tantôt avançant, tantôt retardant; puis, il y a quatre mois environ, sont survenues des hémorrhagies presque continues.

A l'examen de la malade, M. Pozzi trouve le col gros, entr'ouvert, sclérosé, sans déchirures. Le corps utérin, en antéversion, déborde de trois à quatre travers de doigt le pubis, et est manifestement élargi. Cathétérisme, 10 centimètres. Les culs-de-sac paraissent absolument libres. L'augmentation de la cavité utérine, les métrorrhagies font porter le diagnostic de fibro-myôme.

M. Pozzi pratique la laparotomie. Il constate alors un développement considérable des plexus veineux des ligaments larges. Les ovaires sont très-volumineux et paraissent gonflés de micro-kystes. Les trompes sont épaissies et congestionnées. Quant à l'utérus, il est uniformément augmenté de volume et ne présente aucun fibrôme, enclavé ou interstitiel.

La seconde observation est celle d'une femme qui fut opérée en raison d'un kyste hématique de l'ovaire ; elle a été communiquée à la Société anatomique, par M. le docteur Largeau (de Niort).

Observation VIII

Multiparité ; varicocèle pelvien ; métrite chronique

Mme P., âgée de 34 ans, a eu cinq grossesses en neuf ans. Elle présente, depuis ses premières couches, d'abondantes métrorrhagies, qui surviennent au moment des époques menstruelles, et sont suivies d'un écoulement séro-purulent. Ces accidents ont augmenté d'intensité après chaque accouchement. A l'examen, le col de l'utérus est gros, mou, et présente autour de l'orifice du canal cervical, une large ulcération saignante et bourgeonnante. La cavité utérine est large et profonde de 9 centimètres. Le corps de l'utérus est en rétroversion et tombe sur le rectum ; il est notablement hypertrophié, mais mobile. On fait une ablation du col et un curettage; mais ces interventions ne sont suivies d'aucune amélioration.

M. le Dr Largeau pratique la laparotomie, au cours de laquelle il rencontre une énorme dilatation des veines des ligaments larges. Il retire le kyste ovarien, et confirme le diagnostic porté, à propos de l'utérus.

Il semble bien que, dans ces deux cas, les grossesses multiples ont provoqué le développement de varices pelviennes, sous l'influence desquelles l'appareil génital, et l'utérus, en particulier, ont subi un processus de sclérose.

Je puis donc résumer ce chapitre de la façon suivante :

A la suite des inflammations des organes génitaux, les veines pelviennes deviennent variqueuses.

Les grossesses multiples et les grossesses trop rapprochées ont la même conséquence.

Sous l'influence de l'hyperémie causée par ces varices, les organes génitaux sont le siège de troubles de nutrition, qui déterminent, dans le tissu utérin, un processus, dont les deux phases sont :

1° Infiltration séreuse et infiltration embryonnaire ;

2° Sclérose circumvasculaire, puis générale.

La métrite chronique et la pseudo-métrite ne constituent qu'une seule et même affection, dont la cause première est différente, dont la cause immédiate est la même.

Il n'est pas nécessaire d'insister, pour montrer que, dans ces conditions, les tissus de l'utérus présentent une grande friabilité, et, par conséquent, une tendance remarquable aux ruptures utérines. Les deux seules observations de ruptures de la matrice, où l'examen histologique ait été fait, qui soient venues à ma connaissance, mentionnent la grande multiparité, l'existence d'un varicocèle pelvien et la sclérose de l'utérus ; on trouvera ces deux observations plus loin.

Mais il est une autre question, qui rentre plus spécialement dans mon sujet : Ce sont les hémorrhagies consécutives aux ruptures de la matrice. Or l'existence d'une métrite chronique donne l'explication de leur gravité.

Déjà, en 1850, Récamier avait insisté sur le développement considérable des vaisseaux de l'utérus dans l'engorgement utérin. « Il y a, disait-il, des tuméfactions ou des engorgements utérins, qui ne sont pas inflammatoires, tuberculeux, squirrheux ou hypertrophiques, mais qui sont élastiques, et, ordinairement, saignent, dès que l'épithélium qui les recouvre est détruit. Ces engorgements se comportent comme les engorgements hémorrhoïdaux érectiles de la marge de l'anus,

tantôt rémittents, et tantôt même intermittents et périodiques. Ces engorgements érectiles sont fréquents, et, lorsqu'ils sont fixes, ils ne cessent que par la destruction des derniers capillaires érectiles, qui les composent. »

Mais cette question a surtout été étudiée, tout récemment, par MM. les docteurs R. Pichevin et Aug. Petit. Ces médecins ont publié dans les *Nouvelles Archives d'Obstétrique et de Gynécologie*, un très intéressant article, appuyé d'une observation que je tiens à reproduire ici.

Observation IX

Sclérose utérine avec dilatations vasculaires considérables

T..., 41 ans, sans antécédents héréditaires, a eu, en 1883, une fièvre typhoïde, qui semble avoir joué un certain rôle dans la maladie utérine dont cette femme est atteinte. La menstruation a débuté à l'âge de 11 ans. Les règles, tout d'abord irrégulières, apparaissent toutes les six semaines, tous les deux mois, et durent trois ou quatre jours. T... se marie à 19 ans. La menstruation revient à époque fixe et dure huit jours. La malade a eu cinq accouchements qui ne présentent rien de particulier à signaler, si ce n'est l'apparition d'une leucorrhée qui, discrète après la première couche, il y a dix-sept ans, augmente d'intensité à la suite de chaque accouchement.

En 1883, la malade eut une fièvre typhoïde; et, après la guérison de cette maladie, des pertes hémorrhagiques très abondantes. Malgré ces pertes de sang, cette femme eut, en 1884, une bonne grossesse et un accouchement normal. La menstruation devint alors très irrégulière. Les hémorrhagies, très abondantes, durèrent quinze jours et ne laissèrent que deux semaines de répit à la malade.

Après une nouvelle couche, en 1885, la menstruation devient régulière, et n'a qu'une durée de huit jours. La leucorrhée persiste et devient abondante. L'état reste le même jusqu'en 1887. Une grossesse, avec pertes de sang pendant les quatre premiers mois, survient à ce moment, et est suivie, après les suites de couches, de métrorrhagies très-marquées. Les époques furent régulières, presque normales, en 1889. La leucorrhée n'avait pas diminué. Mais, en 1890, les troubles menstruels apparaissent encore, et sont plus accentués. Les hémorrhagies utérines durent plusieurs semaines de suite, et, dans un cas, ne s'arrêtent pas pendant trois mois. L'irrégularité des périodes cataméniales, l'abondance et la longue durée des hémorrhagies restent les mêmes, à quelques nuances près, jusqu'au 13 avril 1891. Une perte de sang commence à cette date

et ne s'arrête qu'au 28 octobre 1891, c'est'à dire pendant six mois et demi environ.

Un curage utérin est pratiqué à la Maternité, le 1er novembre 1891. A l'époque menstruelle qui suivit l'opération, il y eut une perte assez abondante de sang. Cependant, une amélioration est constatée dans l'état de la menstruation, qui est à peu près régulière jusqu'au mois de novembre 1892, c'est-à-dire pendant près d'un an. Mais de nouvelles métrorrhagies forcent la malade à un repos de deux mois. Cette femme se rétablit, recommence à travailler, et, somme toute, elle n'a pas trop à se plaindre de l'état de sa menstruation, jusqu'en juillet 1894. Mais, à cette époque, une hémorrhagie utérine, abondante et prolongée, survint au grand désespoir de la malade. Le mois suivant,



elle eut une nouvelle et profuse métrorrhagie, et les pertes de sang continuent du mois d'août jusqu'en novembre 1894. A ce moment, la malade est soumise à notre observation. La perte n'a pas cessé, malgré le repos au lit, et ne s'arrête qu'au 8 décembre.

Utérus gros, large, épais; cavité utérine de 8 centimètres 1/2. Col volumineux, évasé, pas mou. Matrice mobile, en situation normale. Rien aux annexes. Pas de signes de grossesse. Vagin très ample.

On diagnostique un utérus fibromateux.

Opération, le 18 décemdre 1894. Dès le premier coup de curette, il se produit une hémorrhagie si abondante, qu'elle nous inquiète. La perte de sang ne s'arrête pas, malgré une abrasion rapide, pro-

fonde et vigoureuse de la muqueuse utérine. On fait rapidement l'hystérectomie, qui se présente dans les conditions les plus favorables. Les suites opératoires furent très simples. Cependant, à la fin de la deuxième semaine, on constata un peu de phlébite de la jambe gauche. Cet accident retarda un peu la guérison, qui fut complète.

La pièce était curieuse. Dans la cavité existaient des caillots sanguins en grande abondance. La muqueuse ne semblait ni fongueuse, ni épaissie. En aucun point, il n'y avait trace de placentation.

Les parois utérines étaient épaisses, triples au moins du volume normal, et ne présentaient pas de dégénérescence maligne. Il n'y avait pas de fibrôme. L'utérus était de consistance normale.

Voici le résultat de l'examen microscopique :

Les lésions les plus manifestes portent sur les vaisseaux sanguins ; ceux-ci présentent deux ordres d'altérations : leur nombre est très-augmenté, et, en même temps, leurs parois ont subi un épaississement considérable ; le tissu conjonctif péri-vasculaire est anormalement développé. Ces lésions sont, d'ailleurs, si accusées en certains points que le stroma est remplacé par des vaisseaux altérés ; cette disposition est surtout évidente dans les couches moyennes ; mais elle est encore très manifeste au voisinage de la cavité utérine et du péritoine.

Le stroma est imprégné par places d'îlots formés par des cellules embryonnaires ; en outre, il est traversé par des faisceaux fibreux assez volumineux ; enfin, on constate une augmentation dans le nombre des vaisseaux lymphatiques, dont la lumière est agrandie.

Le tissu musculaire est remplacé, en partie, par l'élément conjonctif et par les vaisseaux.

Dans cette observation, il s'agit encore d'une métrite parenchymateuse chronique, au début de la sclérose. Le tableau est bien semblable à celui qui a été tracé plus haut. Mais, en plus, les auteurs se sont attachés à nous décrire plus particulièrement les lésions d'ordre vasculaire, caractérisées par un développement considérable des vaisseaux sanguins. Que l'on suppose, chez cette femme, un accouchement long, laborieux, dystocique ! Son utérus ne se trouvera-t-il pas réunir toutes les conditions, non seulement pour se rompre, mais pour donner naissance à un de ces épanchements sanguins, qui, par suite de leur abondance, fusent au loin dans les ligaments larges, le tissu cellulaire du plancher pelvien, des fosses iliaques et des lombes ?

MM. les docteurs Pilliet et Baraduc ont également commu-

niqué la relation d'un cas identique, où le développement vasculaire était tel, que le tissu utérin avait l'aspect d'un véritable angiome. Voici cette observation :

Observation X

Métrite parenchymateuse chronique avec dilatations vasculaires considérables.

X..., réglée à 11 ans, n'a jamais été souffrante jusqu'à son mariage. A 18 ans elle se maria et fut enceinte dès les premiers mois. A partir du sixième mois de sa grossesse, elle commença à éprouver dans le ventre des douleurs très vives, qui durèrent jusqu'au moment de l'accouchement. Le 27 mars 1894, elle accoucha, normalement, d'un enfant à terme. Le onzième jour après, elle se levait, très bien portante.

Mais, quelques jours après, les douleurs reparurent, aussi vives qu'auparavant. Les règles n'étaient pas revenues, et la malade n'avait que quelques pertes blanches. Elle alla à l'hôpital Cochin, où M. Bouilly diagnostiqua une métrite. Le curettage fut pratiqué le 21 juin 1894.

Quelques jours après, les douleurs et les pertes blanches revinrent ; et, en août 1894, un nouveau curettage fut pratiqué dans le même service. Comme après le premier, les douleurs et les pertes réapparurent au bout de quelque temps.

En octobre 1895, elle entra dans le service, où M. Thiéry, chef de clinique, diagnostiqua une double salpingo-ovarite ; la laparotomie fut pratiquée le 17 octobre 1895. On fit l'ablation des annexes des deux côtés ; les suites de l'opération furent normales, et la malade sortit guérie, en apparence du moins, le 10 novembre.

Quelques jours après, les douleurs revinrent, en même temps qu'une métrorrhagie abondante, qui dura quinze jours.

En décembre, les métrorhagies cessèrent ; mais les douleurs et les pertes blanches revinrent. Cependant la malade put reprendre peu à peu ses occupations, lorsque, en janvier 1896, survint une hémorrhagie abondante, mais sans caillots, qui dura du 1er au 16 janvier. En même temps, elle éprouvait des douleurs très vives dans l'abdomen, irradiées dans la région sacrée et dans les deux cuisses.

Elle rentre dans le service le 14 janvier. Examen à l'entrée : col mou ; utérus gros et douloureux, en bonne position ; rien dans les culs-de-sac.

L'hystérectomie vaginale est pratiquée par M. Tillaux, le 15 février. Dans le cours de l'opération, on remarque que l'utérus est mou, et d'une friabilité particulière ; si bien que le doigt, qui cherche à le décoller en avant, perfore la paroi antérieure et pénètre dans sa cavité. Les suites de

l'opération furent normales; les pinces enlevées au bout de quarante-huit heures. A l'heure actuelle, la malade est dans un excellent état.

L'utérus volumineux. mou, d'une excessive friabilité, se laissait traverser par le doigt. Sur les coupes, on constate des lésions étendues à toute l'épaisseur du muscle, et plus marquées à la partie supérieure du corps utérin. Les faisceaux musculaires sont atrophiés, dispersés et confondus ; ils sont séparés par de larges traînées de tissu conjonctif lâche d'aspect muqueux, parsemé d'hémorrhagies interstitielles.

Ce qui frappe le plus dans ces traînées, c'est la présence de capillaires sanguins extrêmement nombreux, présentant tous une telle prolifération de leur endothélium, qu'ils paraissent, presque partout, avoir une double ou même un triple revêtement de cellules. Par places, ils sont irrégulièrement dilatés, présentent des bourgeons saillants dans l'intérieur de leurs cavités, offrent tous les caractères de l'angiome caverneux. Autour de ces points ectasiés, existent des hémorrhagies diffuses dans le tissu conjonctif. Les artérioles sont atteintes d'endo-péri-artérite considérable ; les vésicules sont dilatées et épaissies. Il existe, dans toutes les coupes, des amas de cellules embryonnaires, autour des artérioles. On trouve aussi quelques lymphatiques très dilatés.

Cette observation est presque calquée sur la précédente ; le stade est seulement moins avancé. Je pourrais faire, à son sujet, les mêmes remarques que pour la première ; mais le texte même de l'observation indique la tendance de l'organe à se rompre, et à fournir d'abondants épanchements de sang.

Enfin, l'âge avancé, l'approche de la ménopause déterminent souvent des modifications importantes dans les tissus de l'utérus. Ces lésions se traduisent, de même, par des symptômes douloureux, par de la leucorrhée, mais surtout par des métrorrhagies.

« Il y a certainement encore, dit à ce sujet, M. le Pr Massé, une certaine obscurité dans l'étiologie des hémorrhagies que l'on voit survenir chez des femmes âgées. Il est évident qu'elles peuvent se produire sans qu'il y ait ni lésion grave et maligne de la muqueuse, ni tumeur intra-utérine ; elles peuvent être même indépendantes d'une inflammation aiguë ou chronique ; je crois qu'il faut les rattacher à une altération sénile de la muqueuse et à une épaisseur plus ou moins considérable de tissu utérin. Des modifications importantes se font certainement dans ces utérus. » On voit donc que, s'il

est des cas, où il faut admettre l'infection microbienne récente, il en est d'autres, où cette intervention n'est pas nécessaire pour l'éclosion des accidents. Il est vraisemblable que ceux-ci surviennent à la suite de causes légères, de mouvements congestifs peu intenses, des perturbations que l'approche de la période critique détermine dans les organes génitaux. Mais je pense qu'ils ne sont que les indices de lésions importantes de ces organes, lésions qui se sont développées, comme cela vient d'être décrit, sous l'influence de troubles circulatoires, lesquels sont, eux-mêmes, la conséquence des congestions répétées, dont l'appareil génital a été le siège pendant toute la durée de la vie génitale, et, sans doute, aussi d'une ancienne inflammation, dont les éléments pathogènes ont disparu.

M. le docteur Delbet a, en effet, constaté que, dans l'utérus de ces malades, les glandes de la muqueuse et des tissus sous-jacents ont disparu ; et que, à la muqueuse s'est substitué un tissu fibreux, mollasse, richement pourvu de vaisseaux.

MM. Hermann et Tourneux ont trouvé des lésions tout aussi importantes dans le tissu musculaire, qui est très-lâche et très friable, dont les vaisseaux, dilatés, se déchirent très-facilement, dont les artères, rigides et élargies, sont athéromateuses.

Ce tableau ne diffère pas sensiblement de celui qui a été tracé plus haut. Et il est logique d'admettre que, si ces lésions reconnaissent les mêmes causes, elles peuvent aussi avoir les mêmes conséquences, c'est-à-dire la prédisposition aux ruptures utérines et aux grandes hémorrhagies consécutives.

D. — Observations.

Il me reste, maintenant, à mettre en comparaison, avec les observations et les descriptions précédentes, les observations de ruptures utérines, qui tendent à démontrer que l'utérus présente, dans cet accident, les lésions qui ont été décrites.

J'en reproduirai quatre. La première a été publiée, sans nom d'auteur, dans le *Journal complémentaire des sciences médicales*, pour l'année 1831.

Observation XI

Métrite aiguë, puerpérale ; rupture utérine

Femme, âgée de 38 ans, enceinte pour la seconde fois. Premier accouchement quatorze ans auparavant, terminé d'une manière très heureuse.

Rupture prématurée des membranes, deux jours avant son entrée à la salle d'accouchement. A ce moment, dilatation à peine commencée. Vers une heure du matin, la dilatation est complète ; le siège s'engage. Vers cinq heures du matin, contractions utérines très-énergiques et très-douloureuses, précédant une légère hémorrhagie qui s'arrête d'elle-même. A la suite de cela, et pendant toute la journée du lendemain, les contractions sont faibles et douloureuses. A sept heures du soir, la femme accouche naturellement. Délivrance artificielle, pendant laquelle on reconnaît l'existence d'une rupture utérine.

Mort, le lendemain du jour de l'accouchement, au milieu des signes d'une péritonite suraiguë.

Autopsie, trente heures après la mort. — L'abdomen renferme quelques cuillerées de sérosité sanguinolente. Le foie est d'une pâleur considérable.

L'utérus est volumineux, non revenu sur lui-même. Sur le côté droit, et dans l'épaisseur du ligament large correspondant, il existe une tumeur, volumineuse comme une tête de fœtus à terme, violacée, molle, formée par un épanchement sanguin, qui a écarté peu à peu les deux feuillets du ligament large. L'infiltration sanguine s'étend à toute la fosse iliaque droite, à une grande partie du mésentère et remonte jusqu'au tissu cellulaire des reins et du diaphragme.

L'utérus présente, vers la partie inférieure de son bord droit, une déchirure énorme qui intéresse le col, et légèrement la partie supérieure du vagin. Le contour de cette ouverture est comme frangé, et le tissu de l'utérus, dans ce point, est également déchiré. Au milieu des fibres utérines ainsi dilacérées, on aperçoit les extrémités des vaisseaux artériels et veineux, qui sont comme disséqués dans l'étendue de plus d'un demi-pouce. Le tissu de l'utérus, dans ce point et dans les parois voisines, est infiltré de pus, dans toute l'épaisseur de la paroi. Il se déchire avec la plus grande facilité et présente l'aspect du tissu pulmonaire passé à l'état d'hépatisation grise.

On peut facilement reconstituer la marche des accidents. Cette femme, dont l'utérus était, peut-être, prédisposé par une métrite chronique d'ancienne date, fut infectée au moment de la rupture prématurée des membranes. Dans les tissus utérins, il se fit, sous cette influence, un travail inflammatoire très-aigu, qui aboutit à la suppuration de la paroi utérine. Cette métrite aiguë, puerpérale, ayant rendu les tissus excessivement friables, a favorisé la rupture de la matrice.

La seconde observation concerne un cas de rupture utérine pendant la grossesse ; elle est due à Duparcque et a été déjà reproduite dans le travail du Dr J. P. Henry Coutagne. Je la résumerai seulement.

Observation XII

Multiparité ; varicocèle pelvien ; rupture utérine au quatrième mois de la grossesse

La femme V.., autrefois d'une forte complexion, et d'une bonne santé, se livrait souvent à des accès de colère, portés quelquefois jusqu'à la frénésie.

Premier accouchement heureux. Avortement consécutif à une chute, pendant la seconde grossesse. Depuis ce temps, métrorrhagies presque continuelles, ayant altéré considérablement sa santé. Deux nouvelles grossesses arrivées à terme.

Au quatrième mois de la cinquième grossesse, pendant un accès de colère extrêmement violent, elle ressentit dans le ventre un craquement et une vive douleur. Elle mourait presque subitement trois jours après.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une quantité considérable de sang, que l'auteur a évaluée à quatre litres, et un fœtus de quatre mois environ ; pas de trace de péritonite.

En suivant le cordon ombilical, nous le vîmes s'enfoncer dans l'utérus, à travers une déchirure existant à la partie supérieure médiane et un peu postérieure de ce viscère, mais correspondant, vu l'obliquité antérieure de l'axe de l'organe, à sa partie la plus élevée. Cette ouverture avait deux pouces, dans son plus grand diamètre, qui était transversal, et quinze lignes d'avant en arrière. Les bords en étaient presque aussi droits et réguliers que si la division en avait été faite avec un instrument tranchant.

En cet endroit, et dans l'espace d'environ deux pouces de circonférence, les parois de l'utérus étaient moins consistantes et de moitié moins épaisses que partout ailleurs. Près du bord antérieur de la déchirure, rampaient, sous la tunique péritonéale, des veines variqueuses, larges et rapprochées les unes des autres, de manière à former une sorte de tache noire, qui tranchait sur la couleur blanche de la surface de la matrice. Le col utérin, long d'un pouce et demi, était épais, dur et serré. Les parois abdominales ne présentaient aucune altération qui eût pu faire soupçonner de violence extérieure.

Quoique les détails soient peu nombreux dans cette observation, il semble bien qu'il y ait eu là rupture d'un utérus, présentant les lésions que j'ai décrites plus haut. On observe, en effet, des grossesses multiples, ayant provoqué le développement d'un varicocèle pelvien. Sous l'influence de celui-ci, une métrite chronique paraît s'être développée, qui a favorisé et la rupture et l'hémorrhagie.

Les deux autres observations concernent des femmes en travail. La première est due à MM. les docteurs Doléris et Bonnus, qui l'ont communiquée à la Société d'obstétrique et de gynécologie, le 13 février 1896.

Observation XIII

Rupture utérine. Arrachement du col. Thrombus sous-péritonéal suivi d'hémorrhagie intra-péritonéale.

La nommée Mary, âgée de 32 ans, domestique, entre, le 2 janvier 1896, dans le service d'accouchement de M. le docteur Doléris, à l'hôpital de la Pitié.

Cette femme, qui accuse 32 ans, paraît en avoir 50; cheveux grisonnants, faciès pâle, défait, exprimant la misère physiologique. Domestique chez un marchand de vin, elle a toujours travaillé beaucoup jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, jour de son accouchement. Elle vit, depuis très-longtemps, d'une façon misérable. État intellectuel très-médiocre. On soupçonne avec raison, chez elle, des habitudes alcooliques.

La bouche est dans un état pitoyable.

Depuis trois ans, au dire de la malade, avec des alternatives d'amélioration passagère, elle est atteinte d'une gingivite à forme gangré-

neuse, d'aspect scorbutique. Ses dents lui paraissent allongées et rendent, depuis longtemps, la mastication difficile. Il se produit souvent de petites hémorrhagies; on relève des épanchements sanguins sous-muqueux tout le long des gencives et des taches ecchymotiques d'aspect gangréneux sous la lèvre supérieure. Les dents sont déchaussées et cariées. Haleine très-fétide. Souvent elle a des digestions difficiles et des diarrhées fréquentes. Alimentation très-mauvaise.

La femme ne donne que des renseignements incomplets et erronés sur son passé obstétrical. L'enquête faite, postérieurement à l'accouchement, à la clinique de la rue d'Assas, démontre plusieurs grossesses antérieures. En voici l'histoire :

1re *Grossesse.* — Entre à la clinique au moment de la gestation et en sort en juillet 1888 avant l'accouchement.

2me *Grossesse* 1892. — Le diamètre promonto-sous-pubien du bassin étant de 10 cm. 2, on provoque l'accouchement à 8 mois et demi, avec le ballon Tarnier ; terminaison spontanée.

Sommet ; droite postérieure.

Enfant de 2.900 grammes.

La mère et l'enfant partent en bon état.

On retrouve les indices d'une troisième grossesse sur laquelle on ne possède pas de détails.

Grossesse actuelle. — Le 20 janvier 1896, elle arrive à la Pitié, pour son quatrième accouchement, dans un état cachectique très-prononcé.

Dernières règles du 25 au 28 avril. Rien de particulier pendant la grossesse. Les premières douleurs ont apparu le 19 janvier 1896, à cinq heures du matin. La malade va en voiture de la rue Saint-Martin, qu'elle habite, à l'Hôtel-Dieu, le 20 janvier 1896, à quatre heures du matin. On la renvoie, faute de place. Elle entre à la Pitié le 20 janvier, à cinq heures du matin.

Au cours des renseignements qu'elle fournit, la femme dit qu'elle est affectée de prolapsus utérin.

L'urine contient un peu d'albumine, mais on ne fait pas le dosage, La sage-femme de garde apprend que les membranes se sont rompues la veille, à onze heures du soir, c'est-à-dire depuis six heures. La tête est en O. I. D. T., elle est très haut, les pariétaux à peine engagés au détroit supérieur. Une bosse séro-sanguine empêche d'atteindre le promontoire.

Battements du cœur bons.

Vers six heures, c'est-à-dire une heure après l'arrivée, la femme perd du sang en assez grande quantité; la sage-femme ausculte aussitôt et trouve les bruits du cœur fœtal ralentis et sourds ; elle fait appeler l'interne du service. Pendant ce temps, l'hémorrhagie s'arrête. L'interne constate alors que les bruits du cœur fœtal sont très-lents, quoique bien frappés.

Palpation. — Utérus contracté. Dans la partie supérieure, et en avant, se trouve une zone qu'on ne peut délimiter, molle et dépressible, à consistance pâteuse. Les doigts n'y révèlent aucune douleur. Là, un pied fait une saillie assez marquée ; les doigts le renvoient facilement, mais il revient presque aussitôt; il semble n'être séparé de la main que par l'épaisseur de la peau et paraît être tout-à-fait superficiel. Cette constatation donne l'impression d'une minceur excessive de la paroi utérine.

Toucher. — Tête engagée en D. T. jusqu'au niveau des bosses pariétales qui ne sont pas encore descendues. Elle paraît assez bien fixée ; bosse séro-sanguine très-volumineuse. On sent encore du col, surtout en avant, mais on ne peut se rendre compte si la circonférence du bourrelet est complète, ou s'il existe des traces d'une déchirure ancienne.

La malade paraît un peu fatiguée, mais non déprimée ; quelque tendance à la somnolence. Elle répond très-bien, et, par intervalles, s'agite beaucoup.

Douleurs assez fréquentes; l'utérus se contracte fréquemment « pseudo-tétanisme » ; pas de tendance à la syncope, pas de sensibilité abdominale. La femme ne se plaint qu'au moment des douleurs, et rien, dans son aspect ou sa manière d'être, ne la différencie d'une parturiente ordinaire.

En présence de l'état de l'enfant, on tente d'appliquer le forceps. La main introduite repousse doucement la tête fœtale pour pouvoir appliquer les cuillers. Aussitôt, la tête fœtale remonte tout d'un coup et l'on sent un pied, le pied droit, qui tombe immédiatement dans la main de l'opérateur, de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'introduire la main dans l'utérus. Il s'écoule une certaine quantité de sang. On pratique la version.

Le cordon ne bat plus. — A peine le pied est-il arrivé à la vulve que la lèvre antérieure du col se présente à l'orifice vulvaire.

Elle est très-œdématiée, très-épaissie.

La version a été faite sans chloroforme.

La délivrance a lieu au bout d'un quart d'heure.

Injection intra-utérine avec du sublimé à 1/4000.

L'utérus étant très-rétracté, tout à fait revenu sur lui-même, le liquide sort en entier, à peine teinté. Rien, pendant l'injection, ne fournit l'indice d'un traumatisme.

Pendant la durée des manœuvres, la femme n'a rien présenté de particulier. Une fois remise dans son lit, elle fait quelques efforts de vomissements, mais dit se trouver très bien. Rien dans son état, pas plus qu'avant l'intervention, ne la différencie d'une accouchée normale.

Le fœtus, pesant 2.510 grammes, ne peut être ranimé.

Poids du placenta, 520 grammes.

Quelques heures après, à la visite du matin, le 20 février 1896, la température est de 36°2. La malade est un peu faible et présente de la diarrhée fréquente et abondante, attribuée à l'état du système digestif.

Le ventre n'est pas ballonné et est à peine sensible à la pres-

sion exercée au niveau de l'utérus, qui est tout à fait rétracté et présente un volume normal. Quelques tranchées utérines.

La bouche, toujours dans le même état, répand une odeur infecte qui gêne les voisines, aussi fait-on passer la malade dans une des chambres d'isolement.

21 janvier, lendemain de l'accouchement : Température 36°,5, état un peu plus sérieux. Vomissements fréquents, mais non verdâtres.

Il est impossible de faire conserver à la malade des aliments ou des médicaments. En raison du mauvais état du système digestif, on ordonne le régime lacté, lavages buccaux.

Malgré le traitement institué, elle souffre beaucoup de ses lésions buccales. Diarrhée fétide et fréquente, 20 à 25 fois en 24 heures. On y trouve du sang en partie digéré.

Pouls lent et faible, pupilles dilatées.

Dans l'intervalle des vomissements, la malade est somnolente. Le ventre n'est pas ballonné, l'utérus est rétracté, et, sur la partie médiane, la malade se plaint de douleurs abdominales, mais la palpation n'est légèrement douloureuse qu'un peu au niveau de l'utérus et surtout dans la fosse iliaque droite. On fait mettre des cataplasmes laudanisés qui calment les douleurs assez rapidement.

22 janvier. — Pendant toute la journée, la malade est dans un état d'abattement profond ; elle est immobile et a de la peine à se remuer dans son lit ; l'état nauséeux continue. Vomissements noirâtres. Selles presque continuelles ; on donne deux lavements laudanisés qui calment légèrement les coliques incessantes de la malade. Lavements nutritifs qui ne sont pas gardés. Ventre très peu ballonné et douloureux. Pouls très faible ; température : 36°2 à 36°5.

Piqûres de sérum. Champagne frappé, etc.

Dans la nuit, accès de suffocation avec tendances à la syncope et fortes coliques abdominales.

23 janvier. — La malade se refroidit de plus en plus et meurt à 11 h. 30 du matin.

Autopsie. — Organes respiratoires. — Les poumons sont peu atteints. A la base droite, un peu de congestion du parenchyme pulmonaire, mais très légère. A la partie supérieure du poumon, un peu d'emphysème.

Appareil circulatoire. — Pas d'épanchement dans le péricarde ; le cœur, normalement conformé, renferme de très-gros caillots organiques. Pas de lésions valvulaires ni dans le cœur droit, ni dans le cœur gauche, aucune trace d'endo- ou de myocardite.

Appareil digestif. — Les lésions buccales ont le même aspect que dans la vie et ne sont pas étudiées plus particulièrement. L'estomac, un peu distendu, renferme un liquide noirâtre à odeur fécaloïde.

Les parois antérieure et postérieure sont le siège de petites taches ecchymotiques sous-muqueuses. On trouve également une ecchymose de l'étendue d'une pièce de un franc, au niveau du pylore. L'intestin, très-vasculaire et congestionné, est également rempli du même liquide noirâtre.

Annexes du tube digestif. — Le foie est très-gros; il pèse 2.200 gr. Son tissu est congestionné et très-dur. La vésicule biliaire est distendue par la bile. La rate est petite et ne présente rien de particulier.

Appareil urinaire. — Les reins sont de volume normal; ils sont un peu congestionnés, mais ne présentent pas de lésions bien appréciables. On les décortique facilement. La vessie est normale.

Péritoine. — A l'ouverture de l'abdomen, ce qui frappe d'abord, c'est un épanchement sanguin dans le péritoine, épanchement d'un litre environ, occupant tout le petit bassin et les fosses iliaques droite et gauche. Le sang épanché est en partie coagulé. Tout autour, l'intestin a contracté des adhérences plus ou moins résistantes avec le péritoine, qui, partout ailleurs, est d'aspect normal.

Appareil génital. — L'utérus est gros et très-dur. En regardant de près, on constate sur la face antérieure de l'utérus, en place et au-dessus du sillon vésico-utérin (2 à 3 centimètres au-dessus), une déchirure transversale du péritoine, allant de gauche à droite et se continuant, au niveau du bord utérin droit, avec une courte déchirure verticale. La vessie et le cul-de-sac de Douglas sont intacts. On est donc en présence d'une rupture péritonéale en forme de L, qui a donné issue au sang et aux caillots. A ce niveau, le caillot péritonéal se continue avec un vaste caillot sous-péritonéal.

Examen de l'utérus. — Après la désinsertion du vagin au bassin, on constate que le segment intra-vaginal du col, ou museau de tanche, distendu et rétracté comme après l'accouchement, forme un anneau incomplet du côté droit. L'aspect du bourrelet circulaire du col est irrégulier, bosselé et présente la dégénérescence kystique des follicules cervicaux la plus accentuée; le tissu musculaire est friable à ce niveau. En introduisant le doigt dans le col, on constate à gauche l'état normal et l'intégrité du muscle utérin.

A droite, le tissu est dilacéré, rompu, infiltré de sang. Cette déchirure a une direction analogue à celle de la déchirure péritonéale reconnue dans le bassin ascendant dans l'espace de 1 à 2 cm. environ, et transversalement oblique de droite à gauche et de bas en haut dans une étendue de 5 à 6 cm. La paroi postérieure du col est intacte. Il s'agit, en somme, d'une véritable séparation de la portion antéro-latérale droite du segment cervical de l'utérus ; cette déchirure a son siège dans la région affaiblie de l'isthme utérin, qui est régulièrement amincie au

cours de l'accouchement. Elle diffère des déchirures classiques du col en ce que la solution de continuité, commencée par le bord latéral du col, s'étend d'abord en hauteur, puis se dirige transversalement, suivant le mode habituel des grandes ruptures du segment inférieur. Ici la déchirure n'a pas dépassé la zone cervicale proprement dite. Les veines du bassin sont fortement ectasiées et offrent l'aspect du varicocèle féminin. Le tissu utérin est infiltré de sang, aux environs de la solution de continuité. Un caillot aplati s'étale entre la couche externe celluleuse et le muscle proprement dit. C'est à la faveur d'un large décollement de ce tissu cellulaire que le sang a pu rompre le péritoine et faire irruption dans la grande cavité séreuse. En résumé, les phènomènes s'enchaînent de la façon suivante : rupture, thrombus sous-péritonéal, effraction lente de la séreuse, hémorrhagie interne.

L'extension de l'hémorrhagie, qui, à la rigueur, eût pu rester extérieure et se limiter, et son intensité anormale s'expliquent par l'état cachectique et la dyscrasie singulière, dont la malade était affectée, et dont témoignent les ecchymoses reconnues, pendant la vie, dans l'épaisseur de la muqueuse buccale, et qui peuvent être assimilées au scorbut.

Il faut accorder aussi un rôle étiologique aux énormes varicosités des veines de la région qui sont fréquentes dans le prolapsus utérin ancien.

Cette rupture s'est produite spontanément, car le sang s'écoulait en abondance au moment où la parturiente était arrivée à la dilatation complète. La perte attribuée, à première vue, à un décollement prématuré du placenta était sûrement due au traumatisme.

En outre de l'hémorrhagie externe, l'épanchement sous-péritonéal, et peut-être même intra-péritonéal, avait dû se produire de bonne heure, pour avoir provoqué la mort de l'enfant, au cours du travail. Il suffit de se rappeler que les battements du cœur fœtal étaient affaiblis lors des premières tentatives d'auscultation et que, quand, quelques minutes après, l'opérateur est arrivé sur le cordon, celui-ci ne battait plus.

Quelle a été l'étiologie de ce traumatisme spontané ? La cause indiscutable était l'altération profonde du muscle utérin dans son segment inférieur et dans le museau de tanche, ainsi que l'examen macroscopique et l'étude histologique en témoignent ; ensuite les altérations vasculaires.

Examen histologique (*fait par M. le docteur Bourges*). — La pièce étudiée est un fragment du col utérin, comprenant la muqueuse et une partie du parenchyme utérin, en un point voisin du siège de la rupture.

A un très faible grossissement (0 de Vérick), on voit que la muqueuse, jusqu'à sa surface libre, est creusée de cavités kystiques si nombreuses qu'elles occupent toute la couche glandulaire, et ne sont séparées que par de minces travées, rappelant les trames d'une fine dentelle. Cette couche kystique présente une épaisseur de 2 ou 3 millimètres. Les plus gros kystes ne dépassent pas les dimensions d'un grain de millet. Le tissu utérin sous-jacent paraît très-dense et uniformément coloré en rose par

le carmin. Dans la profondeur, se voient des lacs sanguins, en dehors des vaisseaux.

A des grossissements plus considérables (2 et 7 de Vérick), on constate que les cavités kystiques sont, les unes limitées par un contour parfaitement circulaire, les autres ovalaires ou aplaties, suivant qu'elles renferment encore tout leur contenu, ou qu'elles en sont en partie vidées. L'épithélium de revêtement de ces kystes n'est plus bien distinct ; les noyaux sont bien colorés et restent nets ; mais le protoplasma cellulaire se confond avec le mucus de la cavité, et les lignes de séparation, entre chaque élément épithélial, ne sont plus distinctes. Le contenu des kystes est formé de mucus et de débris de cellules épithéliales desquamées, plus ou moins nombreuses. Les travées, qui séparent les kystes les uns des autres, sont formées de minces faisceaux de tissu conjonctif, avec de nombreuses cellules plates entre les fibres, et quelques cellules rondes. En aucun point on ne retrouve l'épithélium de revêtement de la muqueuse utérine, qui a été abrasé.

Au-dessous de la zone kystique, le tissu utérin se condense, et est formé de tissu scléreux, dont les faisceaux enferment très peu d'éléments cellulaires.

Plus profondément encore, on retrouve quelques minces rubans, formés d'éléments musculaires lisses ; ils sont enserrés dans de larges faisceaux de tissu conjonctif adulte, beaucoup plus abondant qu'à l'état normal. A ce niveau, on voit des hémorrhagies interstitielles nombreuses, formant de véritables lacs de globules rouges, dissociant les fibres conjonctives. Les gros vaisseaux, intacts, sont dilatés et pleins de sang.

Dans toute l'épaisseur des coupes, la tunique externe des artères est très-épaissie par la sclérose.

Réflexions. — Il ressort des résultats, donnés par cet examen histologique, que ces lésions, bien antérieures à l'accouchement (friabilité de la muqueuse détruite par les kystes, rigidité du parenchyme utérin, due à la transformation scléreuse et à la rareté des fibres musculaires) expliquent comment l'utérus n'a pu résister à la distension produite par le travail.

L'observation suivante est personnelle ; elle a été recueillie à la Maternité de l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le docteur Maygrier.

Observation XIV

Rupture utérine complète ; thrombus sous-péritonéal

La femme N. entre dans le service de la Maternité de l'hôpital Lariboisière, le 22 novembre 1895, à trois heures du matin.

Elle est en travail depuis la nuit du 19 au 20 novembre (vers trois heures du matin). Elle a été assistée par une sage-femme, jusqu'au moment de son départ pour l'hôpital. Dans la nuit du 21 au 22 novembre, vers deux heures du matin, celle-ci, en raison de la longueur du travail, a fait demander un médecin, qui a diagnostiqué une présentation de la face en gauche transversale, a fait une application de forceps infructueuse, et a envoyé d'urgence la femme à l'hôpital.

A son arrivée, la parturiente présente un état général mauvais. Son faciès est celui d'une femme épuisée : elle est pâle ; ses yeux sont excavés ; les extrémités refroidies ; le pouls précipité et petit ; la respiration accélérée.

L'utérus, très volumineux, ne présente plus de contractions, mais un état de rétraction permanente. Le segment inférieur, très-distendu, remonte jusqu'au niveau de l'ombilic. La palpation est douloureuse.

La vulve est considérablement tuméfiée, d'un violet presque noir, et présente de nombreuees meurtrissures. Le vagin oflre le même aspect. Ces lésions sont surtout prédominantes à gauche.

Sur les membres inférieurs, et au périnée, on constate des varices très développées.

Par le toucher, on reconnaît une présentation de la face en M. I. G. T. La tête est celle d'un très-gros enfant ; elle est retenue au détroit inférieur. On ne sent pas de poche des eaux ; et il ne s'écoule pas de liquide amniotique.

L'auscultation du cœur fœtal ne fait entendre aucun battement.

Admise à la salle de travail à trois heures 30', du matin, cette femme est soumise aux soins antiseptiques d'usage, pendant que l'on envoie chercher M. le docteur Maygrier.

Pendant ce temps, la malade nous donne, avec peine, les renseignements suivants :

Elle a déjà eu cinq grossesses antérieures, terminées par des accouchements normaux, en présentation du sommet, mais après un travail long. Elle a, d'ailleurs, l'apparence d'une rachitique. Elle ne peut dire si elle a commencé à marcher tard ; mais on constate que ses membres sont courts, et que les inférieurs présentent une parenthèse notable ; de plus, les bosses frontales et le menton sont saillants. Quoiqu'on ne remarque pas d'autre déformation du squelette, il paraît très-probable que son bassin est rétréci.

Cette femme a été réglée à 14 ans. Ses règles ont toujours été régulières et durent trois jours chaque fois. Elle avait une leucorrhée habituelle et abondante.

La grossesse actuelle s'est passée sans incident. La dernière époque a eu lieu du 28 au 31 janvier 1895. Le terme de neuf mois devait donc être terminé, d'après les indications fournies par la menstruation, vers le 5 novembre 1895.

A l'arrivée de M. le Dr Maygrier, la malade est soumise à l'anesthésie chloroformique. Puis on fait le cathétérisme vésical, qui donne une petite quantité d'urine fortement albumineuse.

Le toucher, pratiqué alors avec la main, confirme le diagostic, au sujet de la présentation et de la position, et indique l'existence d'un rétrécissement général du bassin (bassin justo minor).

L'auscultation confirme la mort de l'enfant.

La gravité de l'état général, la cessation des contractions, et la tension extrême du segment inférieur, l'état douloureux du ventre font craindre l'existence d'une rupture utérine, sans que le diagnostic puisse être affirmé.

La basiotripsie est donc décidée et pratiquée immédiatement. Pendant le cours de cette opération, il n'y a aucun incident à noter. Commmencée à 5 h. 50' du matin, elle est terminée à 6 h. 20'.

La délivrance est faite immédiatement après l'accouchement, par introduction de la main dans l'utérus. Le placenta, trouvé complètement détaché et flottant dans la cavité utérine, est retiré complet. Les membranes, également, sont complètes.

En même temps, la main reconnait, sur la face postérieure de l'utérus, un sillon, qui semble intéresser toute l'épaisseur de la paroi ; mais cette exploration, faite avec beaucoup de ménagements, ne permet pas d'affirmer s'il s'agit d'une rupture complète de l'utérus

Aussitôt après la délivrance, on fait deux injections hypodermiques d'éther et de caféine, et une injection intra-utérine d'eau phéniquée très-chaude.

L'enfant est du sexe masculin ; il pèse 3.620 grammes, sans la substance cérébrale.

Journée du 22 novembre. — La malade reste dans un état grave. Le pouls est toujours petit et fréquent, la face pâle, les extrémités froides. Elle est transportée à la salle Perreau (service d'isolement). La température axillaire, à ce moment, est de 35°6. On institue le traitement suivant :

Régime lacté absolu ;
Potion de Tood et champagne ;
Vessie de glace sur le ventre ;
Drainage du vagin par la gaze iodoformée.

Dans la nuit du 22 au 23 novembre, la malade est assez calme ; elle accuse une sensation de grand bien-être. Par moments, cependant, elle a un délire tranquille.

A deux reprises différentes, elle est prise de vomissements verts, à la suite desquels on lui fait boire du lait qu'elle garde. La température à minuit est de 35°.

Journée du 23 novembre. — Vers huit heures du matin, on constate

une agitation, alternant avec des périodes de somnolence. A l'agitation, s'ajoute du délire, et l'on peut observer de petites secousses musculaires.

A l'heure de la visite, le faciès est grippé; le pouls à peine perceptible. Les battements du cœur sont de 144; la température est de 35° 4. La langue est blanche, mais humide. La malade a de fréquentes éructations. La respiration est irrégulière, entrecoupée, et donne 48 inspirations par minute. Le ventre est un peu ballonné, surtout dans la région épigastrique, et très-légèrement douloureux. Le cathétérisme vésical donne un verre d'urine sanguinolente.

M. le Dr Périer, invité par M. le Dr Maygrier à voir la malade, décide de pratiquer la laparotomie. Mais, quelques minutes avant l'opération, cette femme meurt presque subitement.

Autopsie. — Faite le 24 novembre, à 10 heures du matin, et limitée à l'ouverture de l'abdomen.

Les tissus sont pâles et exsangues.

Aussitôt après l'incision de la paroi abdominale et du péritoine, il s'échappe des gaz et une assez grande quantité de sang liquide, mélangée de matière sébacée.

L'utérus, volumineux, remontant jusqu'au niveau de l'ombilic, est aperçu aussitôt derrière la paroi. Sur la partie antéro-externe gauche du segment inférieur, on remarque une poche, de couleur bleu foncé, contenant du sang, et formée par un soulèvement du péritoine.

Le ligament large du côté gauche présente une coloration analogue, et est considérablement épaissi par une infiltration sanguine, qui siège entre ses deux feullets et qui se continue avec le thrombus situé sous le péritoine de l'utérus.

En raison de ces lésions, on décolle le péritoine qui tapisse les parois de l'abdomen et du bassin ; et cette manœuvre montre toute la fosse iliaque gauche, le plancher pelvien et la région lombaire infiltrés de sang coagulé, se prolongeant avec celui qui remplit l'épaisseur du ligament large gauche.

L'utérus et les annexes, ainsi libérés, sont retirés de l'abdomen avec les ligaments larges, après section de la partie supérieure du vagin.

On voit alors, sur la face postérieure de l'utérus et près de son bord gauche, une poche hématique, analogue, comme situation et comme aspect, à la poche antérieure. De même que pour celle-ci, son contenu se continue avec l'épanchement du ligament large gauche.

De plus on constate qu'il existe, à la partie postéro-externe droite du segment inférieur de l'utérus, une rupture complète (paroi utérine et péritoine), d'une longueur d'environ dix centimètres, et présentant la forme classique en L renversé (˥).

En examinant attentivement les parois utérines, qui sont en rapport avec l'épanchement sanguin sous-péritonéal, on ne peut y constater aucune déchirure, ni aucune plaie. Le schéma, ci-joint, indique les

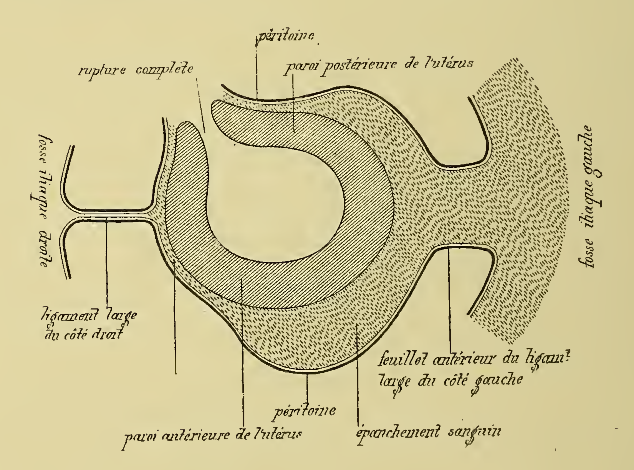
rapports de ces deux lésions différentes : rupture complète de l'utérus, d'une part, et thrombus sous-péritonéal, d'autre part.

Le tissu utérin, rougeâtre, mou, gardant l'empreinte du doigt qui le déprime, se laisse très facilement déchirer. La muqueuse, de couleur violacée, est d'une consistance très-molle, pareille à celle d'une substance gélatineuse.

En enlevant avec soin les caillots qui sont dans le ligament large du côté gauche, on trouve les plexus veineux considérablement développés. Même aspect du côté droit.

Les ovaires sont augmentés de volume, et présentent des sillons, qui leur donnent un aspect de circonvolutions cérébrales. Ils ne sont pas kystiques.

Les trompes paraissent saines.



Examen histologique. — La pièce examinée était un fragment du segment inférieur de l'utérus, aux environs de la rupture ; elle avait été conservée dans l'alcool à 90°. L'inclusion fut faite dans le collodion, et, après coloration par le carmin aluné de Grenacher, les coupes furent montées dans le baume du Canada.

A l'examen microscopique, elles révélèrent un ensemble de lésions que l'on peut résumer de la façon suivante :

La muqueuse a conservé son épaisseur normale ; elle n'est cependant plus recouverte par son épithélium.

Dans la couche musculaire, ce qui frappe, au premier abord, c'est l'extrême vascularisation des tissus. Les petits vaisseaux sont particulièrement abondants ; leurs parois sont très-épaisses ; ils traversent le tissu musculaire et pénètrent dans la muqueuse, où ils

se terminent ; ils présentent de nombreuses anastomoses. Les vaisseaux plus importants ont une paroi extrêmement épaisse, composée de tissu fibreux : celle-ci est nettement le siège d'une sclérose.

Les fibres musculaires paraissent peu altérées. Elles sont cependant dissociées et donnent, en certains endroits, à la coupe, l'apparence d'une dentelle. Il existe également des places où l'aspect est encore plus différent : Le tissu est creusé de multiples vacuoles à bords nets, circulaires, formés par le tissu musculaire environnant. Entre les faisceaux de fibres musculaires, et entre les éléments eux-mêmes, on observe des cellules embryonnaires assez nombreuses.

Enfin, par places, on remarque des faisceaux volumineux de tissu fibreux, qui parcourent le tissu musculaire, et dont les divisions entourent des faisceaux de fibres musculaires lisses.

Les espaces lymphatiques sont dilatés et remplis de globules, révélant ainsi des troubles circulatoires.

On voit, par cet examen, que cet utérus était le siège d'une métrite parenchymateuse chronique, à un stade peu avancé. Une infiltration séreuse dissociait les éléments musculaires ; par endroits, le liquide s'était accumulé dans de pseudo-kystes. La sclérose s'est cependant déjà formée autour des vaisseaux ; et, dans le tissu musculaire, elle est représentée par ces volumineux et longs faisceaux de tissu fibreux.

On peut donc résumer cette observation de la façon suivante :

Femme multipare, rachitique, présentant un bassin rétréci, ayant un enfant volumineux, en présentation de la face, amenée à l'hôpital après une tentative infructueuse de forceps faite en ville. Utérus rétracté, vide d'eau ; distension extrême du segment inférieur. Travail d'une durée de cinquante heures ; fœtus mort. Rupture probable de l'utérus, le fœtus étant resté dans la cavité utérine. Basiotripsie ; mort de la mère, trente-six heures après l'opération.

Autopsie démontrant une rupture utérine complète, de forme habituelle et siégeant à l'endroit où se fait ordinairement cette lésion. Cette rupture avait déterminé une hémorrhagie intra-péritonéale assez abondante.

Du côté opposé à la rupture, une veine variqueuse s'était rompue et avait occasionné un épanchement sanguin considérable, qui s'était collecté entre le péritoine et le corps de l'utérus, et avait infiltré le tissu cellulaire du ligament large gauche, de la

fosse iliaque, de l'hypocondre et de la région lombaire du même côté.

A l'examen histologique, on constate que l'utérus est le siège d'infiltrations séreuse et embryonnaire, avec sclérose circum-vasculaire, et d'un très-grand développement des petits vaisseaux sanguins.

Ainsi, un grand nombre de causes s'étaient accumulées chez cette femme pour produire la rupture utérine.

Toutes ces causes, les unes prédisposantes, les autres efficientes, sont généralement considérées comme suffisantes pour expliquer cet accident. Et cependant, le microscope nous montre que les tissus de cet utérus étaient le siège de lésions, dont l'influence sur la production de la rupture est incontestablement bien plus importante que toutes les circonstances précédentes.

En outre, on constate deux hémorrhagies de siège et d'origine différents. L'une vient des tissus rompus. Les veines des ligaments larges sont le point de départ de l'autre. L'état de ces vaisseaux, dilatés, malades, variqueux, explique pourquoi l'hémorrhagie veineuse a eu lieu et pourquoi elle a été abondante. Mais l'existence de celle-ci, ses causes, les circonstances qui l'ont accompagnée, permettent de se demander si les lésions, qui l'ont fait survenir, n'ont pas eu également une influence considérable sur la production de la rupture utérine, et, par suite, sur l'hémorrhagie intra-abdominale.

Il me semble que l'on est en droit d'admettre que, dans ce cas, il s'est passé toute une série de phénomènes, s'enchaînant les uns aux autres, mais dominés tous par les lésions d'ordre vasculaire. Dilatation variqueuse des veines pelviennes, et athérome artériel, relevant de grossesses multiples et, peut-être, d'une ancienne maladie infectieuse des organes génitaux. Consécutivement, dégénérescence du système génital, et, en particulier, de l'utérus, qui a subi le processus habituel de la sclérose. Enfin, un même traumatisme produit, à la fois, la déchirure

des vaisseaux malades et celle de l'utérus, modifié dans sa structure par le fait même des altérations vasculaires.

Au moment de tirer la conclusion de ce chapitre, je tiens à répéter que je n'ai pas voulu démontrer la nécessité de lésions utérines, pour la production des ruptures de la matrice. Mais, après avoir remarqué que, dans la majorité des cas, on constate, dans les antécédents des parturientes, un grand nombre de grossesses ; que, souvent, ces femmes ont présenté, longtemps auparavant, des troubles inflammatoires du côté des organes génitaux, enfin que, parfois, elles sont d'un âge avancé ; j'ai été conduit à me demander de quelle manière ces facteurs agissaient sur cet accident. Or, l'étude que j'en ai faite, m'a démontré qu'il fallait placer au même plan la répétition fréquente des grossesses, l'âge avancé des parturientes et les inflammations chroniques de l'utérus. Dans l'un et l'autre cas, l'utérus présente les lésions de la métrite parenchymateuse chronique, conséquence directe des troubles circulatoires, dus à des lésions vasculaires.

Ainsi se trouvent expliquées et la friabilté des tissus utérins, et la tendance aux hémorrhagies des vaisseaux de la matrice.

TROISIÈME PARTIE

HÉMORRHAGIES D'ORIGINE TUBAIRE

Considérations générales et division du sujet.

CHAPITRE I. — *Hémorrhagies par hémato-salpynx,*

a. Dû à l'inflammation de la trompe :

1° Salpingite catarrhale ;

2° Salpingite parenchymateuse chronique ;

3° Salpingite purulente.

b. Dû à un ancien kyste fœtal.

CHAPITRE II. — *Hémorrhagies par grossesses extra-utérines.*

a. Causes de la grossesse extra-utérine.

b. Terminaisons de la grossesse extra-utérine.

1° Mort et résorption de l'embryon.

2° Avortement tubaire.

3° Rupture du kyste fœtal et mort du fœtus ou continuation de la grossesse sous-péritonéo-pelvienne.

TROISIÈME PARTIE

HÉMORRHAGIES D'ORIGINE TUBAIRE

Considérations générales et division du sujet.

J'aborde maintenant l'étude des lésions que l'on considère comme les causes les plus fréquentes des hémorrhagies pelviennes : les lésions tubaires. « Sans refuser, dit le Dr S. Pozzi, aux nombreuses causes qui ont été énumérées, une part quelconque dans l'étiologie de l'hématocèle, on peut affirmer que la très-grande majorité des faits, a, pour origine, une lésion tubaire : salpingite hémorrhagique avec péri-salpingite, pour les hématocèles à marche progressive, et à volume moyen ; kyste fœtal pour les hématocèles très abondantes, et à apparition subite, cataclysmique. »

On voit, par cet extrait, que les hémorrhagies pelviennes d'origine tubaire, reconnaissent deux causes bien différentes : des lésions inflammatoires, d'une part ; l'existence d'un kyste fœtal, d'une part ; un hémato-salpynx ou une grossesse extra-utérine. Cette division, adoptée par tous les auteurs qui ont traité la question, est celle que je dois suivre. Cependant il faut remarquer que l'hémato-salpynx peut également succéder à une grossesse tubaire, arrêtée dans son évolution.

De sorte que mon plan sera le suivant :

1° *Hémorrhagies par hémato-salpynx.*
   a. *D'origine inflammatoire.*
   b. *D'origine gravidique.*

2° *Hémorrhagies par rupture d'un kyste fœtal.*

Quelle que soit la cause de ces hémorrhagies, elles peuvent se faire en dehors de la cavité péritonéale. Voici ce que dit, à ce sujet, Seuvre, dans sa thèse inaugurale : « Cet épanchement a évidemment moins de chances de se faire dans le ligament large que dans le péritoine, puisque celui-ci enveloppe la trompe dans les trois-quarts de sa circonférence. Aussi, le plus souvent, a-t-il lieu dans le péritoine. La possibilité d'un épanchement interstitiel ne peut pas cependant être mise en doute. » L'auteur publie, d'ailleurs, une observation où l'épanchement sous-péritonéal succède à la rupture d'un hémato-salpynx, produit par une salpingite hémorrhagique : je reproduirai cette observation plus loin. Le cas suivant, rapporté par G. Bernutz, montre que le fait est également possible à la suite de grossesse tubaire.

Observation XV

Grossesse tubaire ; hématome des ligaments larges.

« En ouvrant l'abdomen, nous avons trouvé que cette tumeur était constituée par le ligament large droit, qu'on aurait dit avoir été injecté artificiellement, de telle sorte qu'il ne formait plus qu'un énorme caillot assez dense. Une dissection minutieuse nous a montré que cette infiltration sanguine, cette espèce de thrombus, était le fait d'une déchirure de la trompe droite, qui contenait un œuf très-notablement altéré de six semaines à deux mois de conception. Cette déchirure de la trompe, au lieu d'occuper, comme c'est le plus ordinaire, un des points de la partie libre de l'oviducte, recouverte par le péritoine, siégeait sur la face de ce conduit qui est en rapport avec le tissu cellulaire du ligament large, qui, par suite, semblait, comme je l'ai dit, avoir été injecté par l'hémorrhagie. »

Le docteur S. Pozzi s'exprime ainsi, à ce sujet : « Si la rupture de la trompe se fait dans l'épaisseur du ligament large, il en résulte une hématocèle extra-péritonéale, et la résistance des feuillets du ligament large a, pour effet, de limiter l'hémorrhagie. »

CHAPITRE I.

Hémorrhagies par hémato-salpynx

Au début de ce chapitre, je dois faire une mention aux hémato-salpynx, qui sont la conséquence de malformations congénitales ou acquises. Dans tous les cas d'hématométrie, et dans beaucoup de cas d'hématocolpos, la trompe peut, en effet, être dilatée en hémato-salpynx par le sang menstruel retenu. Ce sang est versé sur place par l'exhalation de la muqueuse des trompes pendant la menstruation et s'accumule à l'intérieur de l'organe. Ces tumeurs, bosselées, contournées, peuvent acquérir un volume énorme, et finalement se rompre. Elles sont ainsi l'origine d'épanchements sanguins dans le tissu cellulaire du bassin.

Mais, beaucoup plus fréquemment, l'hémato-salpynx est, sans contredit, soit une complication de l'inflammation des trompes, de la salpingite, soit la conséquence d'une grossesse tubaire arrêtée dans son développement par la mort précoce de l'embryon.

D'où, deux grandes variétés d'hémato-salpynx, qui sont décrites par M. le Dr S. Pozzi, dans son *Traité de Gynécologie,* de la façon suivante : « La première, qui est, sans doute, la plus fréquente, est l'*apoplexie de la trompe,* qui peut incidemment survenir dans le cours d'une inflammation catarrhale, ou même dans le cours d'une menstruation troublée par un écart de régime, par une fatigue exagérée, par un refroidissement chez les névropathes ou les pléthoriques. Il n'est pas

douteux que la muqueuse des trompes soit le siège d'une exhalation sanguine durant la menstruation. Il y aurait, d'après A. Puech, une hémorrhagie physiologique dans la cavité tubaire, comme dans la cavité utérine. Quand le moignon de la trompe est fixé à la paroi abdominale, après l'ovariotomie, par le clamp ou la ligature extra-péritonéale, on voit très fréquemment, au moment des règles, un suintement se faire par la surface de section. Cette hémorrhagie physiologique est, sinon constante, au moins très-fréquente, et elle doit se produire très-facilement, quand une cause quelconque vient augmenter la congestion active ou passive de l'appareil génital. Si l'hémorrhagie se produit, quand les extrémités de la trompe sont libres, elle a de grandes chances pour passer entièrement dans l'utérus sans produire de troubles (état physiologique); est-elle plus abondante, elle peut donner lieu à des caillots dans l'intérieur de la trompe et à des phénomènes morbides mal déterminés, jusqu'à leur résorption; est-elle excessive, une hématocèle peut en résulter. La lésion se greffe fréquemment sur une salpingite chronique parenchymateuse.

« La seconde variété d'hémato-salpynx est caractérisée surtout par la présence d'un sac analogue à celui du pyo-salpynx. Pour que ce sac se constitue, il faut admettre ou une grossesse tubaire arrêtée dans son développement par la mort précoce de l'embryon qui s'est résorbé (et, dans ce cas, on peut retrouver, dans le kyste, des villosités choriales), ou bien un pyo-salpynx antérieur, ayant oblitéré le pavillon et épaissi les parois à mesure qu'elles se dilataient; l'hémorrhagie, survenue dans une cavité pathologique dont la surface est incapable de résorption, devient, par suite, définitive. »

On voit donc que le Dr S. Pozzi, invoque, dans cette pathogénie, comme causes prédisposantes : la salpingite catarrhale, la salpingite parenchymateuse chronique, la salpingite purulente ou pyo-salpynx, et enfin la grossesse tubaire. Comment agis-

sent ces diverses causes ? Les lésions qu'elles déterminent, dans cet organe, en fourniront l'explication.

1° *Lésions de la salpingite catarrhale.* — La trompe est tuméfiée en forme de cylindre du volume du petit doigt. L'examen histologique montre que les lésions sont surtout accusées dans la muqueuse. Celle-ci est couverte de végétations infiltrées de cellules embryonnaires, et *parcourues par de nombreux vaisseaux sanguins de nouvelle formation.* L'épithélium cylindrique à cils vibratiles les recouvre par place, mais manque en beaucoup d'endroits. En résumé, vascularisation plus prononcée qu'à l'état normal ; vaisseaux sanguins plus friables, étant de nouvelle formation.

2° *Lésions de la salpingite parenchymateuse chronique.*

Je dois revenir ici sur ce que j'ai déjà dit, à propos de l'utérus et de la métrite parenchymateuse chronique. Il n'est cependant pas nécessaire que j'insiste autant. A la suite d'une inflammation aiguë de l'appareil génital, les veines sont le siège de phlébite chronique et deviennent variqueuses ; les artères présentent de l'artérite chronique ou artério-sclérose, lésions presque toujours associées. Et c'est sous cette influence purement mécanique que les tissus se modifient et qu'il se fait un processus qui débute par l'œdème et aboutit à la sclérose. C'est ce processus morbide qui constitue la salpingite parenchymateuse chronique.

La trompe doit subir, elle aussi, l'influence de la stase sanguine, ainsi déterminée. Cette cause doit même agir puissamment sur elle, en raison de sa riche vascularisation. « Les trompes, disait Seuvre, surtout au niveau des pavillons, sont très-vasculaires ; il suffit de regarder la face interne des franges, même à l'état sain, pour y reconnaître une teinte rosée chez la jeune fille, une teinte plus sombre, quelquefois violacée, chez la femme. Chez cette dernière, les veines deviennent plus volumineuses, surtout dans le cas de gêne de la circulation ou de congestion inflammatoire : la répétition de la menstruation,

de la conception et de la grossesse augmente la vascularisation.

« Le réseau vasculaire de la muqueuse du pavillon est presque aussi riche que le réseau de la muqueuse utérine. Dans l'ampoule, la muqueuse présente une coloration moins rosée, tirant sur le gris, parcourant les plis principaux ; sur la muqueuse de l'isthme, on n'en aperçoit presque plus. »

Béraud s'exprimait de la façon suivante : « Quant au mode de terminaison de ces vaisseaux dans la muqueuse des trompes, nous voyons un réseau extrêmement serré et des touffes vasculaires, surtout veineuses : on ne saurait mieux comparer cette muqueuse qu'à celle de l'intestin. »

On comprend que, dans ces conditions, la paroi tubaire s'altère facilement, si la gêne de la circulation y détermine une stase sanguine. Non seulement les tissus sont devenus plus friables, par suite de l'œdème ou de la substitution de tissu scléreux aux tissus normaux ; mais les vaisseaux sanguins sont plus développés. J'ai examiné des coupes d'une trompe provenant d'une femme, dont l'utérus était transformé en un énorme fibro-myôme. Sous l'influence d'un varicocèle pelvien très développé, les ovaires étaient entièrement sclérosés et ne présentaient plus d'ovules. La trompe était, il est vrai, peu altérée. Mais elle était légèrement hypertrophiée ; et ses veines étaient très-dilatées et gorgées de sang ; quelques-unes d'entre elles soulevaient la muqueuse et n'étaient séparées de la lumière de l'organe, que par une très faible épaisseur de tissu. Cette disposition faisait très bien comprendre comment l'un de ses vaisseaux, venant à se rompre, pouvait inonder de sang l'intérieur de la trompe. En outre, les espaces et les vaisseaux lymphatiques étaient dilatés et gorgés de sang, preuve de la gêne circulatoire, dont les vaisseaux sanguins étaient le siège.

Dans une observation due à M. le Dr P. Petit, observation que j'ai reproduite en partie, à propos de l'utérus, et sur laquelle je reviendrai dans le chapitre des lésions de l'ovaire, il s'agissait d'une femme de 32 ans, ayant eu cinq grossesses

à terme, assez rapprochées, et présentant un ensemble de signes et de symptômes, ayant fait porter le diagnostic de fibro-myôme. La laparotomie révéla l'absence de tumeur utérine, l'existence d'un varicocèle pelvien considérable, la dégénérescence micro-kystique des ovaires. Quant aux trompes, « enveloppées de veines turgides, elles paraissaient congestionnées et, par suite, épaissies. » Je ne doute pas qu'elles ne fussent au début de ce processus que j'ai indiqué. C'est aux trompes, qui sont dans cet état, qu'il faut certainement appliquer la parole du Dr S. Pozzi : « Il suffit qu'une trompe soit légèrement augmentée de volume et plus ou moins congestionnée, pour mériter, de la part de certains chirurgiens, d'être accusée de salpingite et condamnée à l'ablation. »

En résumé, si l'on admet que la stase sanguine, déterminée par les varices pelviennes, produit, dans les trompes, un processus morbide, les lésions observées doivent être les suivantes : dilatation des vaisseaux sanguins, qui sont gorgés de sang ; dilatation des vaisseaux et des espaces lymphatiques, qui sont remplis de globules blancs ; œdème et augmentation de volume de la paroi tubaire ; infiltration embryonnaire circum-vasculaire, puis diffuse ; organisation des cellules en tissu fibreux, autour des vaisseaux d'abord, générale ensuite.

Voyons maintenant quel est le tableau anatomo-pathologique de la salpingite parenchymateuse chronique. Je le ferai d'après le *Traité de gynécologie* du Dr S. Pozzi.

1° *Forme hypertrophique.* — La trompe a une dimension, variant de celle du petit doigt à celle de l'index ; elle est de couleur lie de vin. Sa paroi, épaisse, est formée de tissu musculaire hypertrophié et de tissu conjonctif de nouvelle formation. La muqueuse, végétante, remplit l'intérieur du canal. L'épithélium est très altéré. Kaltenbach a insisté sur la grande dilatation des vaisseaux et sur les petites apoplexies pariétales, que l'on y observe.

2° *Forme atrophique.* — « Il ne s'agit probablement que d'un

stade plus avancé, et, pour ainsi dire, secondaire de la salpingite hypertrophique, passée à l'état de cirrhose de la trompe. » Le tissu fibreux s'est substitué aux tissus normaux.

On voit donc que « la salpingite chronique, bien plus encore que la métrite chronique, est essentiellement parenchymateuse. On a encore appelé cette lésion pachy-salpingite ou salpingite interstitielle, vu la prolifération du tissu conjonctif, qu'y décèle le microscope. C'est l'analogue de l'épididymite chronique, avec transformation scléreuse du cordon. »

Il y a une similitude presque absolue entre ces deux descriptions ; et je pense qu'il faut admettre que cette dernière affection n'est que le résultat de processus indiqué auparavant.

Quoiqu'il en soit, c'est une transformation scléreuse de l'organe. Et l'on sait que « autour des vaisseaux, la sclérose produit des manchons fibreux, qui rétrécissent leur calibre, les compriment, les rendent plus friables, favorisent la formation d'anévrysmes et d'hémorrhagies. » (A. Kelsch). Cette affection favorise donc la rupture des vaisseaux tubaires. La possibilité, et même la tendance aux hémorrhagies sont, d'ailleurs démontrées par ces petites apoplexies intra-pariétales que l'on observe dans ces cas. Lorsque l'on examine des coupes de la paroi d'un hémato-salpynx, on retrouve les mêmes petits épanchements pariétaux.

Lorsqu'une trompe se trouve dans ces conditions, une cause quelconque, même légère, peut amener la rupture des vaisseaux et déterminer l'hémorrhagie. On cite particulièrement la menstruation et le refroidissement, qui produisent une congestion intense dans les organes génitaux, ainsi que certaines maladies : rougeole, variole, scarlatine, fièvre typhoïde, purpura, ictère grave, hémophilie, empoisonnement phosphoré. On expliquait autrefois leur influence de la façon suivante : « Ces maladies graves modifient profondément la composition du sang ; elles augmentent sa fluidité, d'où les extravasations sanguines dans divers organes, et spécialement du côté des

membranes muqueuses. » Peut-être s'agit-il de troubles trophiques dus à l'altération des vaso-moteurs. Peut-être aussi se produit-il, dans la trompe déjà malade et devenue par conséquent, *locus minoris resistentiæ*, sous l'influence des micro-organismes de la maladie générale ou du poison de l'intoxication, de petites thromboses qui augmentent la pression sanguine locale et provoquent, par suite, la rupture des vaisseaux.

Si l'hémorrhagie, ainsi produite dans l'intérieur de la trompe, est peu abondante, le sang s'écoule par l'utérus. Si elle est considérable, elle peut dilater brusquement l'organe, au point de le faire éclater. Mais le sang peut aussi s'enkyster.

Il faut, on le comprend, pour que cet enkystement puisse avoir lieu, que les orifices de la trompe se trouvent bouchés. On a expliqué ce fait de plusieurs façons ; et il est évident que plusieurs causes peuvent avoir cette conséquence.

Le fait même que la muqueuse est enflammée, infiltrée, et, par conséquent épaissie, suffit à expliquer l'imperméabilité des orifices tubaires. On le comprend aisément, si l'on pense que, dans la bronchite capillaire, par exemple, l'infiltration de la muqueuse des petites bronches empêche le passage de l'air inspiré et détermine cet état asphyxique si terrible, qu'il a fait donner à la maladie le nom de catarrhe suffocant.

Dans les cas plus graves de salpingite, la muqueuse est végétante, et ses replis se soudent entre eux, par suite de la chute de l'épithélium ; on admet alors que la lumière du canal de la trompe s'obture par le même mécanisme.

On peut encore trouver une autre explication à ce fait. On se souvient que le docteur S. Pozzi écrivait les lignes suivantes, qui ont été citées plus haut : « L'hémorrhagie est-elle plus abondante, ellle peut donner lieu à des caillots à l'intérieur de la trompe et à des phénomènes morbides mal déterminés. » Ne se pourrait-il pas que le développement progressif de l'inflammation tubaire donnât naissance à des

hémorrhagies, faibles d'abord, et s'écoulant par l'utérus ; puis plus intenses, et donnant lieu à la formation des caillots dans la trompe ? Survienne alors un écoulement sanguin très-abondant, le sang trouvera les orifices bouchés par ces caillots, et, ne pouvant s'écouler, dilatera la trompe.

Il faut mentionner encore l'épaississement de la muqueuse utérine, dans la dysménorrhée membraneuse, qui peut boucher l'*ostium uterinum.*

Le kyste, une fois constitué, peut rester stationnaire. Son contenu peut aussi se résorber. Mais, fréquemment, il augmente de volume, sôit d'une manière continue, soit d'une façon intermittente. En général, la tumeur hématique se tend et grossit à chaque époque menstruelle, qui s'annonce, dans ce cas, par des douleurs vives et par les symptômes atténués d'épanchement sanguin abdominal.

L'épanchement sanguin acquiert ainsi le volume d'une poire, le plus souvent. Il arrive cependant, parfois, qu'il prend une extension plus grande. Lawson Tait, cite un cas où la tumeur dépassait l'ombilic et contenait plusieurs litres de liquide.

Lorsque l'hémato-salpynx augmente ainsi de volume, son accroissement a, pour limite, la rupture du kyste. Ordinairement, le stade de réplétion dure peu, et la trompe se rompt, avant que l'on ait eu le temps d'assister aux diverses phases d'une tumeur tubaire. Il est certain que l'altération profonde, que présentent les tuniques de la trompe malade, favorisent énormément leur déchirure. Mais, dans cette pathogénie, il faut encore invoquer l'influence de la menstruation, comme cause déterminante. C'est le plus souvent, au moment des règles, que survient cet accident; et cela se conçoit, en raison de l'état congestif des organes pelviens, à ce moment. D'ailleurs, toute cause, qui vient exagérer l'éréthisme normal, fatigue, secousse, coït, etc., agit de la même façon.

Ainsi rompu, le kyste tubaire donne naissance à un épanchement sanguin dans le bassin. Comme on l'a vu, cet épanche-

ment est, le plus souvent, intra-péritonéal ; mais il peut être sous-séreux. La trompe se vide de son contenu. De plus, la déchirure intéresse fatalement les vaisseaux des parois tubaires qui, dilatés, sclérosés, et, par conséquent, béants, fournissent une grande quantité de sang. On ne saurait s'expliquer autrement l'abondante hémorrhagie, que mentionnent les observations. Ce sang s'infiltre entre les feuillets des ligaments larges, et dans le tissu cellulaire du plancher pelvien. Il peut aussi rompre le péritoine et faire irruption dans la cavité de la séreuse, comme c'est le cas dans l'observation suivante.

Observation XVI

Salpingite ; hémato-salpynx rompu.

D. âgée de 37 ans. A 24 ans, accouchement laborieux ; depuis, symptômes pénibles, à l'approche des règles. En décembre 1872, au moment d'une époque, sans cause appréciable, douleurs hypogastriques, pâleur, perte des forces, mais peu de syncope. Les pertes sont moins copieuses que les mois précédents, et le sang qui s'écoule est moins naturel.

Cet état persiste pendant un mois ; et, le 8 janvier 1874, elle entre à l'hôpital. Pâleur, pas de fièvre, aucun frisson ; marche possible, mais station debout pénible ; élancements douloureux vers la cuisse et vers le rein droit. Par le palper abdominal, on sent, vers la fosse iliaque droite, une tumeur du volume d'un marron, ferme, arrondie, peu mobile ; la pression réveille une douleur vive. Col de l'utérus porté à gauche ; rien dans le cul de-sac du vagin.

Par l'ouverture du col, suinte un peu de sang brunâtre et poisseux, ayant les caractères du sang, qui se trouve dans les poches hématiques anciennes.

Pendant quelques jours, les pertes se suspendent, pour reprendre le 20 Janvier.

La pâleur et la faiblesse sont plus marquées ; saillie molle, dépressible, dans le cul-de-sac postérieur ; le toucher rectal permet de sentir une tumeur rétro-utérine.

Le 3, la malade succombe, au milieu de symptômes de péritonite.

Autopsie. — Péritonite adhésive généralisée. Entre les circonvolutions intestinales, quelques caillots mous. Entre l'S iliaque et le cœcum, masse de sang à demi coagulé qui plonge vers le bassin, et se continue avec les caillots péri-utérins.

Dans le cul-de-sac recto-utérin, et à droite, vers les plis de Douglas, le péritoine est rompu. Le tissu cellulaire du petit bassin, celui du ligament large droit sont remplis de caillots sanguins mous et friables. Dans l'épaisseur de ce ligament, une masse ferme, arrondie, de la forme et du volume d'un gros œuf de poule, soulève le péritoine et fait relief au-dessus du niveau de l'utérus. C'est la trompe droite, dilatée, remplie par un caillot. Cette trompe, après un trajet de trois centimètres, aboutit à une sorte d'entonnoir : en ce point, aucune rupture de ces tuniques ; dilatation pure et simple de son canal. C'est dans cette loge, placée à la partie supérieure du ligament large droit, qu'était fixée la masse hématique, ferme et résistante, qui, perçue pendant la vie, à l'aide du palper abdominal, avait fait penser, tout d'abord, à un corps fibreux. Cette masse, enlevée facilement en totalité, offre un aspect extérieur lisse, luisant ; elle est enveloppée par une pellicule transparente, brisée en un point, là où la masse se continue avec les caillots plus récénts, infiltrés dans le tissu cellulaire du petit bassin. Incisée, elle offre des couches plus fermes et moins foncées vers le centre, et, au centre même, il existe un noyau grisâtre constitué essentiellement par de la fibrine.

L'ovaire droit, refoulé à la base du ligament large, fut difficilement retrouvé ; on ne le reconnut que par quelques vestiges, plongés dans une masse gélatineuse ; l'ovaire gauche est atrophié ; à l'origine de chaque trompe, abcès déformant et rétrécissant les conduits ; les vaisseaux des ligaments larges ne sont pas variqueux.

3° Lésions de la salpingite purulente kystique (pyo-salpynx)

L'hémato-salpynx peut, on l'a vu, succéder à un pyo-salpynx. Celui-ci est, lui-même, la conséquence d'une salpingite purulente kystique.

Lorsque la salpingite purulente est profluente, l'*ostium uterinum* est perméable et assure l'écoulement du pus dans la cavité utérine. Mais cet orifice peut se boucher ; et cela arrive presque fatalement, pour peu que la maladie dure avec acuité. Le mécanisme de cette occlusion est, à peu près, identique à celui que l'on observe dans les cas de salpingite catarrhale. « Il suffit, dit le Dr S. Pozzi, que l'inflammation soit très-intense, pour qu'il se produise, outre l'occlusion protectrice de l'orifice abdominal, un gonflement et une infiltration des parois, tels que le calibre de la trompe s'oblitère ou cesse d'être

perméable du côté de l'utérus. C'est ce qui arrive souvent dans la blennorrhagie. » Il faut ajouter seulement que Lawson Tait et Freund ont attaché une grande importance au développement incomplet, à l'état infantile de l'oviducte, qui le prédisposerait à s'oblitérer et à se transformer en kyste.

Lorsque l'*ostium uterinum* et l'orifice abdominal sont fermés, le pus s'accumule donc dans l'organe qui le produit. Le pyo-salpynx est constitué.

Mais, du côté des parois de la trompe, on observe des lésions importantes.

La paroi, toute entière, est considérablement épaissie. Et cet épaississement est dû à deux causes : d'une part, la muqueuse forme des plis très-épais, qui font saillie dans le conduit de la trompe, s'anastomosent et se soudent entre eux, et augmentent ainsi son épaisseur ; d'autre part, toute la paroi est infiltrée d'une quantité considérable de cellules embryonnaires, qui concourent également, par leur nombre, à produire cet épaississement.

Cet épaississement est cependant inégal. La paroi est généralement beaucoup plus faible, en arrière, dans les points où la trompe a contracté des adhérences.

De plus, M. le Professeur Cornil a insisté sur l'augmentation de volume et la dilatation des vaisseaux sanguins. Comme dans toute inflammation, ceux-ci présentent des lésions inflammatoires, endartérite et endophlébite.

Mais, et c'est là un point important, dans les replis de la muqueuse hypertrophiée, on observe, lorsque le pyo-salpynx est ancien, une néo-formation de vaisseaux sanguins, très-friables, par conséquent.

Il arrive ainsi, que, parfois, les vaisseaux sanguins des parois du kyste, malades et altérés, mais surtout les jeunes vaisseaux, nouvellement formés, se rompent du côté de sa cavité et transforment ainsi le pyo-salpynx en hémato-salpynx.

Les causes efficientes de cette rupture vasculaire sont pro-

bablement les mêmes que dans les cas précédents, c'est-à-dire, en dehors des traumatismes, toutes les causes qui augmentent la congestion dans les organes génitaux : menstruation, coït, refroidissement, etc.

Leur marche ultérieure est aussi la même, leurs conséquences identiques. L'hémorrhagie para-utérine peut être le résultat de ces hémato-salpynx. Il est cependant possible d'admettre que l'ouverture du kyste hématique soit produite par un processus ulcératif de la poche. On comprend aussi que ces épanchements soient particulièrement septiques et entraînent des accidents très-graves.

4° *Lésions de l'hémato-salpynx par grossesse tubaire.* — L'hémato-salpynx, consécutif à une grossesse tubaire, interrompue dans son cours par la mort de l'embryon, doit être logiquement étudié ici. Cependant, comme le chapitre suivant traite également de la grossesse ectopique, je préfére, pour ne pas être obligé à des redites réserver cette question, pour l'étudier avec la prochaine.

Chapitre II

HÉMORRHAGIES PAR GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

A. — Causes de la grossesse extra-utérine.

« Il arrive parfois, dit M. le docteur Maygrier, dans son intéressant travail sur les *Terminaisons de la grossesse extra-utérine*, que, sous l'influence des causes diverses, l'ovule fécondé reste fixé en un point quelconque du trajet qu'il doit parcourir de l'ovaire à l'utérus. Il évolue ainsi sur place, empruntant ses éléments de nutrition aux tissus, sur lesquels il s'est implanté, et qui deviennent le siège d'une vascularisation excessive, pour suffire à son développement. On dit alors qu'il y a *grossesse extra-utérine.* »

On sait que la grossesse extra-utérine peut avoir un siège assez varié : elle peut être ovarique, abdominale, primitive ou secondaire, tubo-ovarique, tubo-utérine. Mais le cas de beaucoup le plus fréquent est celui, où l'embryon se développe dans la trompe ; la grossesse est alors tubaire proprement dite. Je n'insisterai pas sur ces divisions. Au point de vue qui m'occupe, c'est-à-dire les hémorrhagies pelviennes extra-péritonéales, il n'y a pas de différence à établir et, que la grossesse soit tubaire, ou tubo-utérine, ou tubo-ovarique, voire même ovarique, les conséquences seront les mêmes. Seule, la grossesse abdominale ne rentre pas dans ce sujet.

La première question qui se pose est la suivante : Pourquoi l'ovule fécondé se fixe-t-il avant d'avoir achevé sa migration ?

La physiologie nous enseigne que, après la menstruation, l'ovule, recueilli par le pavillon de la trompe, est entraîné vers la cavité utérine par les cils vibratiles de la muqueuse tubaire, et par le léger suintement sanguin qui se fait à la surface de cette muqueuse. C'est pendant ce trajet, que, presque toujours, il rencontre le spermatozoïde qui doit le féconder; et c'est en cet endroit qu'il subit ses premières modifications. Il peut donc se faire, ou que sa migration soit interrompue par un obstacle, ou que les éléments, qui, habituellement, l'entraînent, fassent défaut.

Dans le premier cas, c'est la compression exercée par une tumeur, les adhérences de la trompe aux organes voisins, modifiant sa direction et produisant son obstruction, un petit polype intra-tubaire, devenant un obstacle à cette migration.

En général, il faut incriminer la salpingite. On se souvient comment Ollivier (d'Angers) décrit, dans l'observation IV, l'agglutination des franges de la trompe, preuve évidente de l'existence de salpingite. Mais comment intervient cette affection ? On en est réduit à des conjectures. Il se peut que, par suite de la chute de l'épithélium, l'ovule ne puisse plus être entraîné comme normalement, et que sa fixation ait lieu, faute d'éléments, qui le conduisent vers l'utérus. Lawson Tait l'a démontré.

Il se peut aussi que, au moment de la menstruation, et sous l'influence de l'état congestif que détermine cette fonction, la muqueuse tubaire, chroniquement enflammée, soit le siège d'une poussée aiguë, qui épaississe cette muqueuse et ferme momentanément l'*ostium uterinum*. On peut admettre encore qu'il se fait, par suite d'une inflammation aiguë, contractée peu auparavant, une obstruction rapide, complète et définitive de la lumière de la trompe; mais il est évident que, dans ces conditions, les spermatozoïdes devaient se trouver antérieurement dans la trompe, car ils n'auraient pu, eux-mêmes, franchir l'obstacle.

Une fois fixé à la paroi de la trompe, l'ovule se développe,

comme il l'aurait fait dans la cavité utérine. Il s'entoure de membranes et flotte dans le liquide amniotique, ainsi que dans l'utérus. Mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est que sa présence fait subir, non seulement à la trompe, mais à tout l'appareil génital, les mêmes modifications que l'on observe dans les cas de grossesses normales. L'utérus augmente de volume et une caduque s'y développe. « Ces changements de l'utérus, dit le Dr S. Pozzi, sont d'autant plus marqués que l'œuf est plus rapproché de l'utérus. Ils sont évidemment de nature mixte et sont dus, à la fois, à des phénomènes trophiques d'ordre réflexe ou sympathique, analogues à ceux qui se produisent simultanément dans les mamelles et aussi à l'augmentation de la circulation pelvienne. » La paroi tubaire s'hypertrophie également par épaississement de la tunique musculaire.

Mais le système vasculaire prend, de même, un développement considérable.

« Quelque peu vasculaires que soient les parties sur lesqu'elles l'œuf s'est attaché, écrivait Cazeaux, on voit des canaux sanguins très-volumineux s'y développer ; de grosses veines rampent sous le péritoine, au pourtour du lieu où est greffé le placenta. L'ovaire, la trompe, quand ils sont le siège de la grossesse, offrent un tissu mou, comme fongueux, imprégné de sang. » Cette vascularisation sert à apporter les éléments nutritifs au développement de l'embyron.

L'évolution de celui-ci est très-variable et les trois cas suivants peuvent se présenter.

B. — Terminaisons de la grossesse extra-utérine.

1° *Mort et résorption de l'embryon.*

Il ne faut pas oublier que le terrain, sur lequel s'est greffé l'ovule est, le plus souvent mauvais : la trompe présentait les lésions de la salpingite. Aussi, indépendamment des raisons, qui peuvent l'empêcher d'arriver à terme, l'embryon trouvera-t-il de multiples causes de mort. Ce fait est, en effet, fréquent.

Et alors, de même que cela se produit dans les cas d'hé-

mato-salpynx par salpingite, un ou plusieurs vaisseaux tubaires se rompent, à une période peu avancée, dans la cavité du kyste. L'embryon meurt ; le sac tubaire cesse de s'accroître ; mais l'hémorrhagie interne, qui a provoqué sa mort transforme ce sac en hémato-salpynx. Les membranes de l'œuf persistent cependant ; et on les retrouve souvent longtemps après.

2° *Avortement tubaire.*

D'autre fois, au lieu de rester dans le kyste, ou d'être résorbé sur place, l'embryon est expulsé, soit du côté de la cavité péritonéale, soit par la cavité utérine. Ce sont là les avortements tubaires, tubo-péritonéal et tubo-utérin. Il est évident que cela se produit, lorsque les orifices de la trompe sont restés perméables. Mais, de même que dans le précédent cas, les enveloppes ovulaires persistent. On ne saurait mieux comparer ce qui se passe alors qu'aux phénomènes observés dans les cas d'avortements utérins, lorsque les membranes ne sont pas expulsées. La muqueuse est le siège d'une poussée inflammatoire, favorisée, d'ailleurs, par l'affection salpingienne antérieure. Elle est aussi le point de départ d'hémorrhagies. Et, de cette façon, toutes les conditions se trouvent réunies, pour que la trompe se transforme en kyste hématique, en hémato-salpynx. « Il est probable que ces faits sont plus fréquents qu'on ne le suppose, et qu'il en est des avortements tubaires, comme des fausses-couches utérines, si souvent méconnues, quand l'accident a lieu dans les premières semaines de la conception. » Lorsque telle a été l'évolution de la grossesse extra-utérine, il reste une tumeur sanguine. Celle-ci peut disparaître, dans la suite, par la résorption de son conduit ; elle peut rester immobile ; elle peut aussi s'accroître et se rompre, même à une période éloignée de sa formation. L'examen microscopique seul peut alors révéler la nature et l'origine du kyste ; on observe, en effet, des villosités choriales, soit dans le contenu du kyste, soit dans la muqueuse tubaire.

L'observation suivante publiée par M. Launay, est un cas, où l'avortement avait eu lieu huit ans avant que les accidents ne nécessitent une opération.

Observation XVII.

Hématocèle par rupture d'une trompe gravide ; opération huit ans après l'époque probable de l'avortement tubaire ; existence de villosités choriales dans les caillots.

Mme F..., 36 ans, présente des antécédents tuberculeux très-nets ; elle-même aurait eu quelques hémoptysies ; elle ne présente, aujourd'hui, aucune lésion pulmonaire appréciable.

La malade accuse des douleurs au moment de ses règles, depuis le début de sa menstruation.

Ell a eu sept enfants avant l'année 1886.

Il y a huit ans, en 1886, la malade, perdant du sang depuis quelques jours, est prise subitement de violentes douleurs abdominales, qui la forcent à prendre le lit. Ces douleurs sont si violentes que la malade perd connaissance. Il est impossible de savoir s'il y a eu, auparavant, interruption des règles. Pendant un mois. les douleurs persistent en s'atténuant, et, pendant quatre mois, de légères métrorrhagies.

En 1887, la malade devient enceinte et accouche d'un enfant, qui meurt en naissant. Elle n'en a plus eu depuis.

De 1887 à 1894, les règles sont toujours très-douloureuses et, entre deux époques menstruelles, fréquemment, surviennent des crises de douleurs violentes, accompagnées de légères métrorrhagies.

En janvier 1894, nouvelle crise douloureuse, intense, au moment des règles, plus fortes que d'ordinaire, et, pendant un mois, métrorrhagies peu abondantes, mais continues. Les douleurs prédominent du côté gauche.

Entre janvier et août, la maladie reprend sa marche antérieure.

En août 1894, au moment des règles, nouvelle crise comme en janvier, après laquelle les métrorrhagies redeviennent continues, et, le 27 septembre, la malade entre dans le service de M. Reclus, à la Pitié.

En septembre, dès son entrée à la Pitié, la malade est prise de nouvelles douleurs, que peut à peine calmer la morphine. Cette crise s'accompagne d'un très-léger écoulement sanguin ; elle dure huit jours et se calme.

L'examen, pratiqué alors, donne les résultats suivants :

Le palper, très-douloureux, dénote l'existence d'une masse dure dans

le fond de la région hypogastrique, débordant dans les deux fosses iliaques.

Le toucher vaginal montre l'utérus dévié, présentant son col à gauche; son corps, fixe, immobilisé, reporté à droite et en avant par une massse unie, dure, située derrière lui et débordant des deux côtés.

La malade est laissée au repos pendant le mois d'octobre, sans qu'une nouvelle crise se produise.

Au commencement de novembre, la masse, qui englobe l'utérus, a beaucoup diminué de volume, surtout à droite.

Le 7 novembre 1894, M. Reclus fait une laparatomie et trouve le petit bassin rempli par une tumeur volumineuse, élastique, facile à décoller en avant, mais si adhérente en arrière aux organes environnants qu'il est impossible de l'en détacher.

L'ouverture de cette tumeur montre une poche à parois épaisses, très-vasculaires, et contenant des caillots sanguins anciens et tassés comme dans un anévrisme.

L'extirpation de la poche étant reconnue impossible, M. Reclus la vide des caillots qui la remplissent, place un mickulicz et repousse la cavité abdominale.

Les suites opératoires furent excellentes, et la malade sortit quelque temps après, ne ressentant plus aucune douleur.

Parmi les caillots sanguins se trouvait une masse fibrineuse plus dure, plus blanche, plus ancienne, et située dans la partie inférieure de la poche, près de l'utérus. L'examen histologique de cette masse, faite par M. Pilliet, a permis d'y déceler la présence de *quelques rares villosités placentaires fibreuses, mais reconnaissables, dispersées dans une masse de fibrine coagulée.*

Cette malade semble donc avoir eu, en 1886, un avortement tubaire avec une première hémorrhagie. Les douleurs violentes, syncopales. les métrorrhagies, persistantes et peu abondantes, s'y rapportent bien. Y a-t-il eu, à ce moment, rupture de la trompe, hématocèle ou hémato-salpinx seulement? L'absence d'un examen fait alors nous empêche de le savoir. En tous cas, l'épanchement parait avoir été peu important; tout se calme au bout de quatre mois, et la malade, l'année suivante, se trouve de nouveau enceinte; il est vrai que l'enfant meurt dès sa naissance.

Pendant huit ans, tout reste calme. Cependant les crises douloureuses et les métrorrhagies répétées montrent la persistance de la lésion salpingienne. Pendant ce temps, un médecin soigne même la malade pour une métrite; l'épanchement, qui existait lorsque nous vîmes la malade en septembre 1894, n'a donc pas été reconnu à cette époque, et il était trop net pour passer inaperçu.

Huit ans après la première crise, sans cause appréciable, mais après quelques fatigues, nous a dit la malade, en janvier 1894, un nouvel épan-

chement se fait, dans le péritoine cette fois, probablement ; les douleurs ont, en effet, été fort vives et les métrorrhagies durèrent un mois. Pendant huit mois, deux nouvelles poussées surviennent, qui augmentent peu à peu l'épanchement, et l'hématocèle devient considérable. C'est alors que la malade vient réclamer une intervention.

Pendant ces huit années, en dehors de la grossesse de 1887, il n'y eut pas d'arrêt des règles, aucun symptôme de grossesse nouvelle. Il semble donc que c'est bien au même accident, datant de 1886, qu'il faille rattacher les crises extérieures. Une poussée survenue en 1894 vint augmenter les lésions jusqu'alors peu graves. Or, en 1894, M. Pilliet put retrouver les villosités choriales atrophiées. Celles-ci, enfouies dans les caillots les plus anciens, au fond d'une poche à parois très-épaisses, recouvertes par les caillots plus récents, datent probablement d'une grossesse tubaire qui, avortée en 1886, a donné naissance à un hémato-salpinx, et plus tard à une hématocèle.

Dans ces cas, comme dans ceux qui ont fait le sujet du chapitre précédent, on peut observer la rupture du kyste hématique. Cette rupture est l'origine d'un épanchement sanguin ; non-seulement la tumeur se vide de son contenu, mais ses parois, restées très-vasculaires, laissent écouler une quantité abondante de sang liquide.

3° *Rupture du kyste. Mort du fœtus ou continuation de la grossesse sous-péritonéo-pelvienne.*

Si le fœtus ne succombe pas de bonne heure, la durée de son existence est variable. En général, elle est limitée par la rupture du kyste, qui survient, par le fait même de son développement, vers le deuxième ou troisième mois de la conception. Cependant, dans des cas très-rares, il a pu arriver à terme.

On a vu que la tunique musculaire de la trompe s'hypertrophiait au début de la grossesse tubaire. Mais, plus tard, vers le troisième mois, elle s'amincit et s'éraille ; elle devient, par conséquent, plus friable. Cet amincissement est plus marqué au point qui correspond au futur placenta. En cet endroit, dès le deuxième mois, les villosités choriales ont pris un développement beaucoup plus considérable qu'en tout autre endroit ; et, là, elles dissocient les éléments normaux de la trompe. C'est aussi

dans cette région que les vaisseaux maternels acquièrent le plus grand développement. Si l'on ajoute à cela que, souvent, cette paroi est malade et, par conséquent, le siège d'altérations graves, et que, de plus, elle a souvent contracté, avec les organes voisins, des adhérences qui la tiraillent, on s'expliquera facilement comment elle peut se rompre, et comment les vaisseaux sanguins, dilatés, pour diverses raisons, doivent produire d'abondantes hémorrhagies.

Dans une observation rapportée par M. Varnier, l'hémorrhagie avait, pour origine, l'ouverture d'un foyer hémorrhagique situé dans le placenta.

Dès lors, l'évolution du fœtus ne nous concerne plus, l'hémorrhagie, qui est le sujet de cette étude, étant constituée. Je dirai seulement, qu'en général, la rupture du kyste a marqué l'époque de sa mort; mais qu'il peut, dans certains cas, continuer à se développer et constituer ainsi la grossesse sous-péritonéo-pelvienne.

Je terminerai ce chapitre, en citant le passage suivant, de la thèse d'agrégation de M. le Dr Maygrier, se rapportant à ces hémorrhagies :

« Dans ce cas, malheureusement trop rare, la trompe se rompt au niveau de son bord inférieur, en sorte que le sang et l'œuf ne pénètrent pas dans la cavité péritonéale, mais bien dans le tissu cellulaire du ligament large. L'hémorrhagie est moindre, et reste limitée ; les symptômes de la rupture sont moins alarmants, et la femme court beaucoup moins de danger. »

QUATRIÈME PARTIE

HÉMORRHAGIES D'ORIGINE OVARIENNE

Division du sujet.

CHAPITRE I. *Lésions de l'ovaire.*
- *a. dans l'inflammation aiguë.*
- *b. dans l'inflammation chronique.*

CHAPITRE II. *Hémorrhagies de l'ovaire.*
- *a. Hémorrhagies extra-vésiculaires.*
- *b. Hémorrhagies intra-vésiculaires.*
  - *1° formation du kyste sanguin.*
  - *2° rupture du kyste sanguin.*
- *c. Hémorrhagies du stroma.*

QUATRIÈME PARTIE

HÉMORRHAGIES D'ORIGINE OVARIENNE

Division du sujet

De même que l'utérus et les trompes, les ovaires peuvent être le point de départ d'hémorrhagies pelviennes. Le plus souvent, ces hémorrhagies se font à l'intérieur de la cavité péritonéale, et, lorsqu'elles ne déterminent pas une mort très-rapide par l'abondance de la perte de sang, elles s'enkystent et constituent l'hématocèle intra-péritonéale.

On connaît cependant un certain nombre de cas où l'épanchement sanguin, venu de l'ovaire, s'est fait dans le tissu cellulaire sous-péritonéo-pelvien.

Comme pour les autres organes, utérus et trompes, ces hémorrhagies relèvent de deux grandes causes : l'inflammation aiguë, septique, et l'inflammation chronique. J'ai donc à étudier, en premier lieu, les lésions, que ces deux affections déterminent dans l'ovaire. Je passerai ensuite en revue le mécanisme des hémorrhagies d'origine ovarienne et leurs rapports avec ces affections.

Chapitre I

A. — Lésions de l'ovaire par inflammation aiguë

L'ovarite aiguë, infectieuse, est généralement associée à la salpingite, que celle-ci ne soit que catarrhale ou qu'elle soit purulente. Rarement, elle existe à l'état isolé.

Les micro-organismes pathogènes, qui la font naître, viennent de l'extérieur, gagnant de proche en proche, le long des muqueuses utérine et tubaire, puis envahissent le parenchyme ovarien. Cependant, il arrive, parfois, que les éléments infectieux, qui se trouvent sur le pavillon de la trompe, au lieu de s'attaquer de suite à l'ovaire, déterminent auparavant une péritonite localisée, une péri-oophorite; du péritoine, l'inflammation se propage à l'ovaire. De là, deux variétés d'ovarites : dans l'une, les lésions se font d'emblée dans l'épaisseur même de l'organe (ovarite diffuse) ; dans l'autre, elles débutent, au contraire, à sa périphérie, où, souvent, elles restent localisées (ovarite corticale).

Dans l'un et l'autre cas, l'ovaire est augmenté de volume; et les lésions, que l'on observe, peuvent se résumer de la façon suivante : dilatation des vaisseaux sanguins, qui présentent des signes d'endophlébite et d'endartérite, et finissent par s'obstruer; infiltration séreuse et infiltration embryonnaire généralisées dans les cas d'ovarite diffuse (plus prononcées, cependant, autour des vaisseaux et des follicules); localisées à la périphérie, dans les cas d'ovarite corticale ; existence de kystes folliculaires nombreux, à contenu séreux ou sanguinolent. Enfin, avec les progrès de la maladie, on voit apparaître des

collections purulentes, miliaires d'abord, mais devenant, plus tard, plus considérables, par suite de leur fusion réciproque. Ainsi se trouve constituée l'ovarite kystique suppurée.

B. — Lésions de l'ovaire par inflammation chronique

Je ne reviendrai pas sur le mécanisme de ces inflammations. Qu'il me suffise de rappeler qu'elles résultent des lésions vasculaires, soit consécutives à l'inflammation aiguë, soit développées sous l'influence d'états constitutionnels ou de causes mécaniques.

J'insisterai cependant sur ce fait que, plus que tout autre organe, l'ovaire subit, d'une façon intense, les conséquences des troubles circulatoires. Ce fait est tellement évident, que les médecins, qui, pour les inflammations chroniques, admettent uniquement l'influence des micro-organismes pathogènes, sont obligés de reconnaître l'importance de cette cause, au point de vue de l'ovaire.

M. le Dr S. Pozzi admet, en effet, les troubles circulatoires comme causes prédisposantes de l'ovarite. « Il existe, dit-il, des causes prédisposantes de l'ovarite. Je serais disposé à faire jouer *un grand rôle*, dans la production des lésions scléro-kystiques de l'ovaire, à la diathèse rhumatismale, au refroidissement pendant les règles, aux excès vénériens, et aussi à la *dilatation des veines du petit bassin, qui produit ce qu'on a appelé le varicocèle tubo-ovarien*. J'ai eu l'occasion de vérifier ce dernier fait dans trois cas ». Mais il leur accorde encore une plus grande importance dans les lignes suivantes : « L'ovarite scléro-kystique existe parfois indépendamment de la salpingite, *et prend naissance dans ces troubles nutritifs, spéciaux, fonctionnels ou diathésiques.* »

MM. Cornil et Ranvier décrivent également les modifications que l'on observe dans l'ovaire à la suite de congestions ovariques répétées. Il se fait une formation de tissu fibreux dur et dense, que l'on doit considérer comme constituant une ovarite interstitielle chronique.

Il est évident que, par sa disposition anatomique, par ses fonctions physiologiques, l'ovaire subit une congestion passive intense; congestion passagère, mais fréquente, lorsqu'elle est due à la fonction menstruelle ou à la grossesse, congestion permanente, lorsqu'elle tient à des troubles persistants de la circulation locale ou générale. Le passage suivant de Peyrot confirme cette opinion: « En raison du riche lacis vasculaire, qui entoure et pénètre l'ovaire, cet organe se trouve dans des conditions telles que les perturbations vasculaires s'y font sentir fortement, et entraînent là des conséquences qu'elles ne sauraient déterminer ailleurs. Les congestions physiologiques alternatives sont comme une imminence morbide, dans laquelle l'ovaire est exposé à la congestion pathologique et à toutes ses conséquences. »

Je confondrai donc, dans une même description, l'ovarite chronique et les altérations des tissus ovariens, causées par les troubles circulatoires. Ces dernières ont été étudiées d'une manière complète et précise par M. le docteur P. Petit et par M. G. Roussan.

G. Roussan divise l'évolution de l'affection de la façon suivante : « Du côté de l'ovaire, la maladie présente deux phases distinctes :

« Une première phase, qu'on pourrait appeler mécanique, ou de congestion passive, dans laquelle l'ovaire est hypertrophié, œdémateux, pseudo-kystique.

« Une deuxième phase de sclérose progressive, aboutissant à l'atrophie et à la transformation scléro-kystique. »

Ces conclusions sont basées sur quatre observations suivies d'examens. En résumant ces observations, il me sera possible de faire un tableau d'ensemble de la lésion.

Dans ces quatre cas, il s'agit de femmes atteintes de varices aux membres inférieurs, aux organes génitaux et à l'anus, dont l'origine peut être attribuée soit à des grossesses répétées, soit à l'existence d'un fibro-myôme de l'utérus, soit enfin à la diathèse rhumatismale. Ces femmes présentaient,

d'ailleurs, un cortège de symptômes assez graves, pour avoir nécessité l'ablation des annexes.

I. — *Phase de congestion passive.*

A l'examen macroscopique, on trouve des ovaires gros, d'un volume variant entre celui d'une noix et celui d'un œuf de poule, rénitents sous le doigt. Les veines du plexus ovarien et celles qui circulent dans le hile sont flexueuses, épaissies, dilatées, gorgées de sang. La couleur des glandes est blanchâtre, tant à l'extérieur, qu'à l'intérieur, uniformément ou par places. Elle présentent, de plus, soit à leur surface externe, soit sur la surface de section, de petites élevures remplies d'un liquide séreux, élevures distinctes des kystes folliculaires.

Par l'examen histologique, on observe des lésions du côté des vaisseaux, du côté de la région bulbaire, du côté de la couche ovigène.

Les *veines*, plus flexueuses qu'à l'état normal, restant largement dilatées, quoique vides ou gorgées de sang, parcourent un tissu conjonctif fibreux, dont la substance intercellulaire est d'aspect amorphe, vitreux. Lorsque les lésions sont plus avancées, ces veines sont en voie de sclérose, fondues même, par places, avec le tissu conjonctif ambiant.

Dans le tissu cellulaire du *bulbe*, et surtout aux limites de la couche ovigène, on observe un œdème, dû à la stase veineuse, et débutant autour des vaisseaux.

Cet œdème ne produit d'abord qu'une légère dissociation des tissus, dont les cellules, gonflées, déformées et granuleuses, ne se colorent que faiblement par le carmin.

De plus, il détermine une diapédèse active, qui entoure les vaisseaux d'un manchon compact de cellules embryonnaires.

Plus tard, lorsque les parois des veines commencent à se scléroser, les espaces intercellulaires s'élargissent et forment des zones aréolaires à larges mailles, contenant des cellules migratrices nombreuses et des corps granuleux. Le troisième degré de cette infiltration séreuse est caractérisé par une fonte progressive des

tissus, aboutissant à la formation de cavités ovalaires, remplies de liquide; ces pseudo-kystes n'ont aucune paroi distincte ; ils sont limités par le tissu cellulaire ambiant, d'autant plus dissocié qu'on se rapproche davantage de leur cavité. Parfois cependant, ils arrêtent leurs limites à une bordure de tissu à peu près saine, et paraissent alors comme taillés à l'emporte-pièce dans le stroma ovarien.

La *couche ovigène* n'est guère modifiée au début de cette phase d'engorgement. Ce n'est qu'à la période où, déjà, les lésions sont avancées dans la région bulbaire que l'on peut observer des altérations dans cette couche. Et encore, n'y trouve-t-on qu'une légère infiltration séreuse, chose qu'il faut attribuer, d'après G. Roussan, au nombre et au calibre moindres des vaisseaux de cette région, ainsi qu'à la densité plus grande qu'y présente le tissu cellulaire, feutré sous forme de tourbillons. « La nutrition n'en a pas moins été profondément troublée, car les ovisacs à l'état de repos ont presque entièrement disparu, et l'on n'y trouve qu'un petit nombre de follicules à différents stades de développement. Les corps jaunes sont dissociés par l'œdème et transformés en kystes. Cette disparition des ovules n'est pas précédée d'hydrops folliculaire.

II. — *Phase de sclérose*

A l'examen macroscopique, on peut encore trouver les ovaires augmentés de volume ; mais, dans ce cas, leur consistance est plus ferme qu'à l'état normal. En général, ils sont, au contraire, petits, ratatinés, et la coupe donne l'impression d'un tissu scléreux : L'hypernutrition par stase a produit la sclérose et l'atrophie de l'organe.

De plus, ils présentent des kystes folliculaires pouvant atteindre le volume d'un pois; c'est l'aboutissant de ce processus morbide, la dégénérescence scléro-kystique de l'ovaire.

L'examen histologique montre encore une ectasie des *vaisseaux*, veines et capillaires. Autour de ceux-ci, les cellules embryonnaires se sont organisées en un manchon de tissu

fibreux. Cette sclérose irradie, en tout sens, dans le stroma de l'organe, que l'on trouve encore œdémateux, par places ; entièrement fibreux, en d'autres endroits. Dans ce tissu, on remarque de larges espaces lymphatiques, à contours irréguliers, limités par une couche de cellules aplaties et renfermant des globules blancs.

Mais ce qui me paraît important, c'est que dès que se manifeste la sclérose péri-vasculaire, il se fait de petites hémorrhagies, soit dans le tissu conjonctif de la région bulbaire, soit dans les kystes folliculaires. La paroi des vaisseaux sanguins est devenue fibreuse et cependant d'une grande friabilité.

Quant à la *couche ovigène*, elle ne contient plus d'ovules jeunes; et les follicules bien développés se trouvent enkystés.

De sorte que, arrivé à cette période du processus morbide, l'ovaire a pris un aspect absolument nouveau que le Dr P. Petit décrit de la façon suivante : « Le stroma, normalement formé de cellules conjonctives à prolongements multiples, tassées les unes contre les autres, ce qui leur donne une apparence fusiforme, est changé en un tissu fibreux à faisceaux denses et ondulés, pauvre en cellules et peu vascularisé. Ces faisceaux conjonctifs sont plus épais autour des vaisseaux, des follicules et des corps jaunes. On voit également dans le tissu néoformé des fentes allongées, ovalaires, étoilées, vestiges de vaisseaux sanguins et lymphatiques et d'ovisacs. Ceux-ci sont diminués de nombre, souvent même totalement absents; quelques-uns ont subi les modifications qui aboutissent à la formation de micro-kystes séreux ou sanguins ».

Telles sont les lésions qui atteignent l'ovaire dans les cas de varicocèle pelvien. M. le Dr Paul Petit les a fort bien résumées dans son mémoire, en disant : « ...... Si je m'en rapporte aux patientes recherches que j'ai faites, ces lésions débutent, comme dans toute phlébectasie, par l'œdème, pour aboutir à la sclérose. »

Le premier stade est l'œdème de l'ovaire ; le second la

dégénérescence scléro-kystique. « A ce moment, dit M. le Dr Auvard, l'ovaire, réduit à un noyau fibreux, est physiologiquement mort. »

J'ajouterai que, d'après les observations que j'ai lues, les phases ne sont pas, en réalité, aussi tranchées. Les différents degrés de la lésion s'observent souvent dans un même ovaire. On peut dire cependant que, en général, les altérations sont d'autant plus avancées qu'elles sont plus rapprochées du hile.

On peut toutefois observer des cas où l'un des ovaires, gros et œdémateux, représente la première phase du processus ; où l'autre ovaire, petit et ratatiné, se trouve en état de dégénérescence scléro-kystique. C'est ce qui eut lieu dans une des observations de G. Roussan, que je veux reproduire ici, comme résumant parfaitement l'ensemble du processus morbide.

Observation XVIII

Varicocèle ovarien. Ovarite chronique

Madame de V., 39 ans. Antécédents héréditaires : père bien portant; mère rhumatisante. Réglée à 11 ans 1/2. Etant jeune fille, règles irrégulières, douloureuses ; pertes blanches. Hystérie. Six grossesses et trois fausses couches. Pendant les grossesses, varices et œdème des jambes, des cuisses et des grandes lèvres ; hémorrhoïdes. Entre les grossesses, douleurs durant plusieurs jours avant chaque menstruation, et calmées par l'écoulement sanguin, assez abondant.

Depuis la sixième grossesse, douleurs insupportables dans les régions ovariennes et crises de contracture hystérique, paraissant avoir pour point de départ ces régions mêmes. M. le Dr Pozzi diagnostique une ovarite chronique et pratique la castration le 5 juin 1894.

Examen des ovaires :

A. Ovaire droit : 1° *Examen macroscopique.* — Organe notablement augmenté de volume ; marbré de plaques blanchâtres et de saillies transparentes ; grand développement des veines du hile, qui sont très-dilatées, flexueuses, épaissies. A la coupe, le tissu de la glande, quoique infiltré de sérosité, a une consistance assez ferme ; sa couleur est d'un blanc pâle.

2° *Examen histologique.* — Au voisinage du hile, petit foyer hémorrhagique de forme étoilée, d'où le sang s'est infiltré dans l'épaisseur du

stroma, sous formes de minces traînées. Les veines du bulbe sont dilatées, épaissies, entourées d'anneaux scléreux. Le stroma, qui, dans son ensemble, est de densité à peu près normale, ou légèrement dissocié, présente par places, en des points où l'infiltration séreuse devait être plus active, des zones de tissu aréolaire parfois creusées à leur centre de lacunes plus larges, pseudo-kystiques, de forme ovale. Dans ces zones franchement œdématiées, les cellules conjonctives sont simplement gonflées et déformées, ou dégénérées sous une forme granuleuse ou vésiculeuse.

Dans la couche ovigène, mêmes lésions interstitielles, mais moins prononcées. Les ovules sont rares.

B. Ovaire gauche. — Petit, ratatiné, de consistance *scléreuse.* Veines du hile flexueuses, augmentées de volume.

Au microscope, les veines du bulbe sont également dilatées, entourées de manchons de tissus fibreux ; stroma œdémateux par places et en voie de *sclérose.*

La couche ovigène, à peu près dépourvue d'ovules, renferme trois kystes folliculaires de moyen volume.

Il faut remarquer que, dans cette observation, les lésions les plus avancées siégeaient dans l'ovaire gauche, et que c'est précisément de ce côté que le varicocèle est toujours le plus prononcé.

Ces observations et ces descriptions, mieux étudiées que celles qui concernent les autres organes, peuvent servir de type, pour les descriptions des affections chroniques de l'appareil génital.

Elles nous montrent les ovaires, modifiés dans leur structure, sous l'influence de la stase sanguine, qui a lieu dans les cas de varices pelviennes. Or, on se souvient que les causes de celles-ci sont nombreuses : les grossesses multiples, les avortements, l'inflammation microbienne, qui deviennent ainsi les causes premières de l'ovarite chronique. Il faut dire, à ce propos que, dans une communication faite à la Société obstétricale de New-York, en 1889, Coe admettait, comme unique origine de cette affection, les adhérences péritonéales, consécutives à d'anciennes inflammations. On remarquera que, ces inflammations sont précisément une des causes les plus puissantes du développement des varices pelviennes, fait admis, d'ailleurs, absolument par cet auteur. Son opinion est donc exacte, mais à la condition de placer, comme intermédiaire, la dilatation variqueuse des veines ovariennes.

Les médecins, qui ont étudié le varicocèle pelvien, ont reconnu qu'il pouvait également se développer sous l'influence de maladies générales ou organiques. Dans ces cas, l'ovaire en subit, de même, les conséquences. Dans les maladies de cœur, par exemple, il est possible d'observer cette série d'altérations morbides.

On peut, en cela, établir une comparaison avec d'autres organes, le foie, par exemple, qui, sous cette même influence, subit la dégénérescence bien connue que l'on nomme cirrhose cardiaque. Dans une thèse sur l'ovarite, Dalché admettait la possibilité de faits semblables pour l'ovaire

La cirrhose atrophique est le type de ces affections générales des vaisseaux, pouvant secondairement altérer l'ovaire. Dans cette maladie, le système veineux entier est altéré primitivement. Ces hémorrhagies, que l'on constate parfois comme signes avant-coureurs, hématémèse, melœna, etc., en sont une preuve évidente. Les altérations des veines ne font d'ailleurs qu'augmenter avec la cirrhose, puisqu'on voit certains malades mourir rapidement des suites d'une rupture de varices œsophagiennes. Il me paraît certain que ces mêmes causes doivent retentir sur l'ovaire, qui, je tiens à le répéter, « se trouve dans des conditions telles que les perturbations vasculaires s'y font sentir fortement et entraînent là des conséquences qu'elles ne sauraient déterminer ailleurs ». Ces raisons, tirées de la pathologie générale, sont appuyées par deux observations. La première est due à Ch. Robin. Elle est malheureusement trop courte. Il s'agissait d'une femme de 23 ans qui « n'était plus réglée depuis deux ans, et se plaignait de temps à autre de douleurs sourdes sur les côtés de l'hypogastre, sur lesquelles l'attention s'était peu fixée, parce que, lorsque le malade s'en plaignait, on les rapportait à la cirrhose du foie. » Elle mourut, en effet, de cette dernière affection. Et, à l'autopsie, « l'attention fut attirée sur les ovaires, par leur grand volume, leur aspect distendu. »

L'autre observation est empruntée à la thèse de Dalché.

Observation XIX

Cirrhose atrophique. — Ovarite chronique

G. (Marie), 32 ans, cuisinière; entrée dans le service du Dr Empis, à l'Hôtel-Dieu. Elle est mariée et n'a jamais eu d'enfants. On porte le diagnostic de cirrhose atrophique du foie avec ascite. Depuis sept mois, elle n'a pas eu ses règles.

Mort le 13 octobre.

Autopsie. — Cirrhose atrophique type. Reins légèrement altérés ; leur capsule adhère à la substance corticale.

Les ovaires sont considérablement augmentés de volume, le gauche surtout. La surface de celui-ci présente des sinuosités, des sillons, dont l'ensemble ne saurait être mieux comparé qu'à celui des circonvolutions cérébrales. L'ovaire droit est plus lisse et moins volumineux.

A l'examen microscopique du stroma, ce qui frappe tout d'abord, c'est la quantité de tissu conjonctif, faisceaux onduleux, entrecroisés, parsemés de noyaux très nombreux, épais surtout autour des vaisseaux et des corps jaunes. Dans la couche périphérique, les ovisacs sont extrêmement rares; il a fallu faire de nombreuses préparations pour en trouver. Sur une coupe, on en voit deux qui ne paraissent pas altérés ; mais, tout autour de leur paroi, les noyaux se montrent beaucoup plus nombreux qu'en tout autre point de la préparation.

Et l'auteur ajoute : « La cause qui a produit la cirrhose du foie par l'intermédiaire des vaisseaux ne pourrait-elle avoir le même effet sur un organe aussi vasculaire que l'ovaire ? » Je partage entièrement cette opinion. En analysant en détail cette observation, on remarque, en effet, qu'il s'agit d'ovaires œdémateux, par suite de troubles circulatoires. La lésion est plus avancée du côté gauche, côté où les varices sont toujours les plus prononcées. Cet ovaire est plus volumineux que le droit, et déjà, la sclérose de stroma s'y est manifestée par des rétractions partielles, qui lui ont donné cet aspect de circonvolutions cérébrales. Quoique la chose ne soit pas mentionnée, il est probable qu'il existait, chez cette femme, des varices du plexus pampiniforme, comme on pouvait en trouver également du côté de l'œsophage. D'un côté comme de l'autre, la cirrhose était la cause évidente des dilatations veineuses. Je crois qu'il serait de même possible

de rencontrer des cas, où les lésions ovariennes puissent être attribuées à d'autres maladies, analogues à la cirrhose.

L'influence de l'artérite chronique sur l'ovaire est encore plus difficile à établir. Plusieurs auteurs l'ont soupçonnée, et, en particulier, Dalché, comme en fait foi la phrase suivante : « L'artério-sclérose doit sans doute aussi retentir de la même façon sur l'ovaire ». Je n'ai cependant pu trouver aucune observation probante. Ce qu'il y a de certain, c'est que cette affection coexiste presque toujours avec les varices, comme l'a démontré Schreider, mais, qu'elle existe seule ou associée, elle a évidemment une action dans le processus morbide qui résulte des troubles circulatoires. L'importance de l'artério-sclérose dans la pathologie générale a été, d'ailleurs, suffisamment démontrée. Certains auteurs lui font même résumer la pathogénie de presque toutes les affections viscérales chroniques. Les maladies chroniques du cœur, de l'aorte, du rein, des centres nerveux, des organes génito-urinaires, des organes digestifs relèvent fréquemment de cette affection des artères. En reconnaissant à certaines maladies chroniques de l'ovaire et des autres parties du système génital de la femme cette origine, on ne fait que transporter dans le domaine de la gynécologie une loi parfaitement reconnue de la pathologie générale médicale.

Si l'on admet l'artério-sclérose dans la pathogénie des lésions de l'ovaire, on ne peut en prévoir le processus pathologique, qu'en jugeant par analogie avec ce qui se passe dans les autres organes, tels que le cœur, le foie ou le rein. Or, l'anatomie pathologique générale nous apprend que, dans ces viscères, on observe :

a. Des foyers d'inflammation péri-artérielle, au centre desquels on trouve toujours une artère malade.

b. Une dégénérescence des tissus qui aboutit à la sclérose, et à la destructiou des éléments nobles de l'organe.

En un mot, les lésions veineuses déterminent dans l'ovaire une hypernutrition, par stase sanguine, dont la conséquence

est la prolifération du tissu conjonctif, la sclérose et la fragilité des vaisseaux et de l'organe entier.

Les lésions artérielles agissent, au contraire, en produisant une insuffisance locale des matériaux de nutrition et de l'oxygène, l'atrophie et la dégénérescence fibreuse, et, en cela, on sait combien est important leur rôle dans la pathologie.

Comme aucun tissu n'échappe à la privation prolongée de sang, l'ovaire doit subir les conséquences de ces altérations, qui sont encore la fragilité des vaisseaux et de la glande elle-même.

On peut résumer toutes ces notions, en disant que l'ovaire, comme tout autre organe, relève des lois de la pathologie générale. Il subit, par conséquent, les conséquences des lésions vasculaires. Mais sa fonction spéciale donne à certaines causes d'altérations une importance prépondérante. Les congestions intenses qu'il subit à chaque instant, sous l'influence des rapports sexuels, de la menstruation et des grossesses, font que les stases veineuses sont l'origine la plus fréquente et la plus puissante de ses affections chroniques.

Chapitre II

HÉMORRHAGIES DE L'OVAIRE

Quelle que soit la cause première des hémorrhagies de l'ovaire, il faut, au point de vue de leur mode de formation, en distinguer deux grandes variétés : les *hémorrhagies vésiculaires* et les *hémorrhagies interstitielles ou du stroma.*

Les premières se subdivisent, elles-mêmes, en :

a. Hémorrhagies vésiculaires multiples. Bien étudiées par Ch. Robin, elles ne rentrent pas dans le cadre de ce travail, car elles ne peuvent être l'origine d'un épanchement pelvien.

b. Hémorrhagies extra-vésiculaires, caractérisées par une exagération de l'écoulement de sang, consécutif à la ponte ovulaire.

c. Hémorrhagies intra-vésiculaires, ou kystes sanguins de l'ovaire. Ces kystes, formés par la rétention du sang menstruel dans les follicules indéhiscents, représentant, par conséquent, une ponte intra-kystique.

d. Hémorrhagies des follicules hydropiques, constituées par une apoplexie de la paroi des kystes folliculaires. Leur contenu est un mélange de sang et de sérosité.

e. Hémorrhagies des corps jaunes. Ces hémorrhagies n'atteignent qu'un volume médiocre, et ne peuvent, par conséquent, nous intéresser.

Je n'ai donc à considérer que trois variétés d'hémorrhagies de l'ovaire : celles qui sont une exagération de l'écoulement ménorrhagique normal ; celles qui sont constituées par un épanchement sanguin, dans les follicules, hydropiques ou

non ; et celles que l'on observe dans le stroma de l'ovaire. Ces hémorrhagies peuvent être l'origine d'épanchements sanguins intra ou extra-péritonéaux, soit directement, soit par rupture d'une collection sanguine, déjà formée dans l'intérieur de l'ovaire.

A. — Hémorrhagies extra-vèsiculaires

Rollin les décrit de la façon suivante : « La vésicule, siège de l'épanchement sanguin, vient se rompre à la surface de l'ovaire, et le sang fait, tout-à-coup, irruption avec une violence et en quantité telle que la vie de la malade peut être, en peu d'heures, gravement mise en péril. » Dans d'autres cas, au contraire, l'épanchement n'est pas assez abondant pour causer la mort ; mais chaque période menstruelle produit une nouvelle poussée et une nouvelle hémorrhagie, qui vient augmenter la collection sanguine. C'est ce que Bernutz et Goupil ont désigné sous le nom d'hématocèles à répétition. Dans l'observation de Piogey, que Viguès considère comme un cas de rupture d'un follicule au niveau du hile de l'ovaire, on voit que « la tumeur est située dans le tissu cellulaire, au-dessous du péritoine, qu'elle a décollé dans le cul-de-sac utéro-rectal, là où le tissu cellulaire qui unit la séreuse aux organes est lâche et extensible. » Comme renseignements anatomo-pathologiques, Piogey dit seulement que, du côté de l'épanchement, « la trompe et l'ovaire n'existent plus ». L'apparition de l'épanchement fut précédée de métrorrhagies, qui nous indiquent bien une congestion sanguine intense dans les organes génitaux.

J'emprunte encore à la thèse de Rollin l'observation suivante, dans laquelle il est question d'une hémorrhagie dans les ligaments larges, consécutive à la rupture d'un follicule.

par des foyers de sclérose péri-veineuse, ainsi que cela se remarque dans les observations du Dr P. Petit, les vaisseaux, qui circulent au voisinage du follicule, sont dilatés, gorgés de sang, friables et se rompent plus facilement. Sous l'influence de la même cause, ils restent largement béants après leur rupture, et déterminent ainsi un épanchement sanguin plus abondant que de coutume. Les troubles de nutrition empêchent le follicule ainsi rompu de se cicatriser. Il reste à sa place une petite plaie, qui ira s'agrandissant, à chaque retour du flux physiologique, chaque fois qu'un nouveau follicule viendra s'y ouvrir. Et de cette façon, il se fera une destruction lente, un véritable *morcellement* de l'ovaire, comme on l'a dit si justement. Chaque menstruation contribuera à augmenter la collection sanguine, jusqu'à ce que surviennent des accidents mortels.

Mais une autre question se pose maintenant : Pourquoi le follicule se rompt-il en dehors de la trompe? Dans le chapitre précédent, on a vu que la trompe était, presque constamment, malade en même temps que l'ovaire, que l'inflammation soit aiguë ou chronique. Elle peut être le siège d'un catarrhe ou d'épanchements sanguins ou purulents ; elle peut être oblitérée. Dans tous les cas, elle ne peut plus remplir convenablement son rôle de canal excréteur. Il n'y a plus cette adaption si précise de l'ovaire à la trompe, qui semble nécessaire à la régularité de la ponte. C'est ainsi que l'hémorrhagie ovarienne doit se faire dans le bassin. L'observation précédente mentionne, d'ailleurs, la lésion tubaire de la façon suivante : « Un peu de catarrhe de la trompe. »

Quoique cette pathogénie des hémorrhagies extra-vésiculaires n'ait pas eu sa démonstration rigoureuse, plusieurs auteurs l'ont admise. Gallard disait, à ce propos, que « jamais les ovaires ne sont complètement sains : » Rollin, précisant encore davantage, s'exprimait ainsi : « L'ovaire est le siège de congestions extrêmement fréquentes et intenses. Ces congestions, durables ou répétées, produisent toujours, ici comme partout, les mêmes conséquences, la sclérose, et, avec elle, les troubles de nutrition.

Observation XX

Hémorrhagie extra-vésiculaire. — Mort par péritonite

Une fille de 15 ans, d'une bonne santé antérieure, et réglée régulièrement depuis un an, s'expose au froid pendant ses règles. Bientôt après elle se plaint de douleurs localisées dans la région de l'ovaire droit; puis surviennent de la fièvre, des vomissements verts, des douleurs excessives, sans grand ballonnement du ventre ; le pouls devient rapide et faible, et la malade succombe.

« En ouvrant l'abdomen, un abondant dépôt de matières fibrino-purulentes est découvert, tapissant tous les viscères, fusionnant les anses, remontant jusque sous le diaphragme, mais plus épais cependant dans le bassin.

Pas de tubercules. Rien d'anormal du côté de l'appendice vermiforme. Pas d'ulcérations intestinales. Foie congestionné. Rate normale. Reins légèrement augmentés de volume.

A la jonction de l'ovaire droit et de la trompe, on aperçoit une extravasation de sang d'environ le volume d'une cerise. Le sang semble *s'être infiltré sur une petite étendue entre les feuillets du ligament large.* Pas de pus. En ouvrant l'ovaire par une incision longitudinale, la surface se montre d'un rouge intense et *remplie de vaisseaux tortueux* ; un foyer hémorrhagique du volume d'une noisette fut trouvé dans l'ovaire ; il y avait communication entre ce foyer et le sang extravasé au dehors. *Un peu de catarrhe de la trompe.* L'ovaire et la trompe gauche étaient normaux; l'utérus était sain; sa muqueuse est couverte par une récente menstruation. Vagin et hymen intacts ».

Il n'existe, à ma connaissance, aucune observation élucidant le mécanisme de cette exagération de l'hémorrhagie normale. On peut cependant admettre l'explication suivante :

A l'approche de la ponte, une des vésicules de de Graaf prend un développement rapide, et vient proéminer à la surface de l'ovaire, où elle fait une saillie du volume d'une cerise environ. Lorsque cette vésicule se rompt, il se fait, dans sa cavité, une hémorrhagie légère, que Bernutz et Goupil ont évaluée à la valeur de 2 à 4 grammes de sang, et qui colore légèrement en rose le liquide qui s'en écoule.

Si, sous l'influence d'une inflammation aiguë ou chronique, l'ovaire a subi un commencement de dégénérescence, caractérisée

Les follicules deviennent malades ou anormaux dans leur développement. Vienne à tomber sur ce terrain si bien préparé une congestion physiologique, celle des règles, par exemple, ou pathologique (traumatisme, etc.) et tout est prêt pour une hémorrhagie abondante. »

D'après Devalz le follicule subit, sous l'influence du varicocèle ovarien, de grandes altérations de nutrition. Puis, lorsqu'il s'ouvre il se change en ulcère variqueux siégeant à la surface de l'ovaire ; et c'est à la surface de cette plaie que se fait cette hémorrhagie, comme cela se produit à la jambe.

On ne saurait admettre la supposition de Devalz, qu'aucun fait ne vient démontrer. Cependant, avec Gallard, Devalz et Rollin, il faut admettre que ces hémorrhagies ont pour causes des lésions vasculaires. L'origine de ces lésions a été étudiée dans un chapitre précédent.

Il faut ajouter que l'ovarite aiguë, aussi bien que l'ovarite chronique, peuvent avoir cette conséquence. Scanzoni a publié, dans le *Traité pratique des maladies des organes sexuels des femmes*, une observation, où il s'agit d'une ovarite aiguë et que je reproduis ici.

Observation XXI

Ovarite aiguë ; hémorrhagie pelvienne d'origine ovarienne (h. extra-vésiculaire)

Il s'agit d'une femme morte d'une pneumonie, ayant été l'origine d'une ovarite infectieuse. « L'autopsie, dit-il, démontra dans le bassin, à droite de l'utérus, *une masse de fibrine coagulée de la grosseur du poing*, *facile à séparer des organes sous-jacents*, *et qui*, *évidemment*, *provenait d'un épanchement*. Après l'avoir enlevée, on rencontre l'ovaire, qui présente un diamètre long de cinq centimètres et demi, tandis que le transversal était de quatre centimètres, et l'épaisseur de trois centimètres et demi environ. L'ovaire avait une forme ovoïde ; *il était considérablement grossi*, comme le certifient, du reste, les mesures indiquées. Sa surface était d'un bleu violacé, couverte de *nombreuses veines dilatées*, et, vers l'angle interne de la face postérieure, on remarquait, à sa coloration d'un rouge-noirâtre, la

place d'une vésicule ovarique, qui avait éclaté peu de temps auparavant. La consistance de l'organe était pâteuse, presque fluctuante en certains points. En le coupant, il s'écoula une masse de sang considérable, et la tranche présentait la même coloration violacée et *quelques vaisseaux veineux fortement engorgés.* La vésicule en question, sur laquelle on reconnaissait parfaitement la place où la rupture avait eu lieu, avait la grosseur d'un pois ; elle renfermait encore dans son centre un peu de sang liquide et noir, tandis qu'une couche assez épaisse de fibrine en tapissait les parois. Deux vésicules voisines présentaient à peu près les mêmes dimensions et faisaient une légère saillie au-dessus de la surface de l'ovaire, et, en les ouvrant, on en fit sortir un liquide séreux et sanguinolent. Vers l'autre extrémité de l'organe, où la congestion était moins forte, la tranche d'un rouge moins intense, et la consistance un peu plus ferme, il se trouva, dans le parenchyme même, un abcès de la grosseur d'une fève, renfermant un pus sanieux, mélangé de sang. A côté de cet abcès assez volumineux, il s'en trouvait d'autres plus petits dont la grosseur variait de celle d'un grain de millet à celle d'un petit pois ; tous étaient situés profondément dans le parenchyme, et renfermaient un pus sanieux. Le *tissu tout entier était infiltré de sérosité*, et la plupart des vésicules étaient visiblement grossies par une accumulation trop abondante de liquide. Les altérations pathologiques que nous avons rencontrées dans cet ovaire, correspondent parfaitement au tableau qu'ont fait certains auteurs de l'ovarite aiguë : augmentation considérable du volume de l'organe, hyperémie notable, traces d'épanchement dans les vésicules, foyers purulents dans le parenchyme, et exsudation fibrineuse sur l'enveloppe péritonéale de l'organe. »

Je dois ajouter, en terminant, que beaucoup d'auteurs pensent, avec Gallard, qu'il s'agit, dans les cas d'hémorrhagies extra-vésiculaires, de grossesses ovariques.

B. — Hémorrhagies intra-vésiculaires.

Lorsque l'hémorrhagie para-utérine suit ce mode de développement, elle parcourt deux périodes : 1° la formation d'un kyste intra-ovarien ; 2° la rupture de ce kyste.

1° Développement du kyste intra-ovarien

Ces kystes étaient connus depuis longtemps, et de nombreux auteurs en avaient fait la description anatomo-pathologique. Les observations, rapportées par eux, décrivaient ces ovaires volumineux contenant un kyste principal rempli d'un

sang noirâtre et poisseux, ou coagulé et fibrineux, auque sont annexés de petits diverticules, occupés par des caillots mous et récents. Trousseau s'exprimait ainsi : « Le kyste était en communication directe avec la cavité d'une vésicule de de Graaf, à paroi tomenteuse, siège de l'apoplexie primitive. »

Mais c'est E. Bœckel qui, le premier, en 1861, expliqua le mode de formation et d'accroissement de ces kystes. D'après lui, le follicule, arrivé à maturité, resterait indéhiscent, formant ainsi un petit kyste sanguin. A chaque menstruation, un nouveau follicule viendrait se rompre dans le premier, augmentant ainsi brusquement le volume de celui-ci par la quantité de sang qu'il y déverse.

Là encore, il se fait une destruction progressive de l'ovaire, une désorganisation par morcellement, suivant l'expression de Laugier. On voit, par conséquent, que cette variété d'hémorrhagie de l'ovaire diffère de la précédente en ce que l'épanchement sanguin, au lieu de s'écouler au-dehors, resta intra-ovarique, par suite de la résistance de la paroi du kyste à la rupture. La remarquable observation de E. Bœckel lui avait permis de saisir sur le fait ce processus. Dans le kyste principal, du volume d'une tête d'enfant, s'ouvraient un certain nombre d'arrière-cavités de dimensions différentes. « Du côté de l'utérus, un caillot de sang, mou, récent, faisait saillie dans l'intérieur du kyste à travers un follicule de de Graaf rompu ; il avait la grosseur d'une petite noisette et s'était formé, sans doute, pendant la dernière menstruation, qui avait eu lieu cinq jours avant la mort. » Si l'on ajoute à cela que la collection sanguine intra-ovarienne devenait douloureuse et se gonflait à chaque menstruation, au point d'augmenter « de 2 à 3 travers de doigt en hauteur, » on comprend bien qu'il se faisait là une véritable ponte intra-kystique, et que la dénomination de *kyste ménorrhagique* donnée par E. Bœckel, était parfaitement exacte.

Depuis, de nombreux auteurs ont étudié cette question. Les uns confirment les observations de E. Bœckel. Tel est, par

exemple, Paquet (1864) qui s'exprime ainsi : « L'ovaire gauche, beaucoup plus volumineux, offre une cavité remplie par un caillot d'ancienne datė ; mais sur la partie latérale de cette poche, s'en trouve une deuxième plus volumineuse et remplie d'un caillot de date récente. » De même, Terrier, dans un cas d'hématome des ovaires, avait trouvé « une poche principale et une autre plus petite, grosse comme une noisette, absolument pleine de sang coagulé. »

D'autres cherchent à expliquer les causes qui empêchent le follicule de s'ouvrir au dehors. Bischoff, Gallard, Terrier, Doléris, P. Petit, Terrillon, Sänger constatent que les parois du kyste sont fibreuses et résistantes et que, parfois, l ovaire est entouré de fausses membranes.

Rollin résume dans sa thèse les résultats de toutes ces recherches. « On invoque d'abord et avant tout, dit-il, les modifications scléreuses de l'ovaire, modifications dues, elles-mêmes, aux poussées congestives si fréquentes qu'il subit ou à l'ovarite chronique.

Les follicules subissent, eux aussi, des modifications de structure ; leur paroi devient épaisse, résistante, fibreuse, et ne cède plus que difficilement à la rupture. Dans certains cas, cet épaississement est tel qu'il suffit à lui seul pour expliquer l'indéhiscence du follicule. Mais il faut ajouter que souvent la sclérose de l'ovaire est surtout périphérique, *corticale* ; enfin aussi que, presque toujours, les néo-membranes de la péri-ovarite encapuchonnent littéralement l'organe. De cet ensemble de lésions résulte pour la vésicule l'impossibilité de venir proéminer à la surface de l'ovaire et de s'y ouvrir.

La vésicule reste centrale, devient le siège d'hémorrhagie et ainsi est constitué un petit kyste sanguin, dont l'accroissement progressif continue sans interruption, par rupture dans sa cavité des autres follicules qui trouvent de ce côté peu ou pas d'obstacle, tandis que tout concourt à les empêcher de s'ouvrir au dehors.

Lorsque E. Bœckel a donné sa description des kystes ménorrhagiques, il n'a pas indiqué l'état de la vésicule, qui, ne pouvant s'ouvrir au dehors, recevait le contenu de ses voisines. Depuis E. Bœckel, on a démontré qu'il existait, dans ces cas, une sclérose ovarienne ; et que les follicules deviennent eux-mêmes malades et hydropiques. Ils forment ainsi de petits kystes, dans lesquels les autres vésicules viennent se rompre. Or cette évolution ne diffère pas de celle des hémorrhagies, que l'on a décrites sous la dénomination d'*hémorrhagies des follicules hydropiques ;* toutes deux doivent être comprises dans une même description.

Dans cette description, il me faudra considérer deux phénomènes distincts : l'indéhiscence des follicules ; et l'abondance de l'hémorrhagie ; et rechercher les causes de l'un et de l'autre. Ces kystes atteignent, en effet, en quelques mois, le volume d'un œuf, d'une orange, d'une tête d'enfant, voire même d'une tête d'adulte. Il paraît peu probable que la petite hémorrhagie physiologique, qui accompagne la rupture des follicules de de Graaf, et qui a été évaluée à 2 ou 4 grammes de sang, soit suffisante pour produire, même en quelques mois, de telles collections sanguines.

Les kystes sanguins de l'ovaire se développent après les ovarites aigues et les ovarites chroniques.

a. Kystes sanguins dus à une ovarite chronique. — M. le Dr Largeau (de Niort) a recueilli une observation très intéressante que je tiens à reproduire entièrement ici.

Observation XXII

Kyste hématique de l'ovaire gauche. Laparotomie

Mme P..., 34 ans, vient me consulter, pour la première fois, le 3 avril 1888, et me raconte son histoire.

Mariée à 24 ans, elle a eu un enfant au bout de 10 mois ; après ses couches, elle reste cinq mois malade, souffrant de métrorrhagies presque continuelles. A peine remise, elle redevient enceinte et accouche d'un

garçon qui est mort à cinq ans. Deux ans après, elle accouche d'une petite fille qui vit encore, mais qui est boiteuse. Son quatrième enfant fut un hermaphrodite, qui mourut à cinq ans.

Enfin, le 24 octobre 1887, elle a un cinquième enfant, vivant. Le 1er février 1888, elle est obligée de s'aliter, elle souffre de violentes douleurs dans le flanc gauche et la région lombaire de ce côté. Elle perd abondamment à chaque époque menstruelle, qui dure 8 à 10 jours. Un écoulement séro-purulent succède aux pertes rouges. Il faut noter aussi une vive douleur dans le sein gauche, qui semble battre, dit-elle ; elle y a eu un abcès à une de ses couches.

Elle est profondément anémiée, et ne peut se tenir debout. Elle a fréquemment de la fièvre le soir, précédée de frissons et de maux de tête.

Elle ne dort presque pas.

Examen local. — La vulve est large, pâle, et a été déchirée en bas à l'un de ses accouchements, d'où un défaut de solidité du périnée.

Le col de l'utérus est gros, mou et présente, à l'orifice du canal cervical, une large ulcération bourgeonnante et saignante. La cavité utérine est large et profonde de neuf centimètres. Le corps de l'utérus est en rétroversion et tombe sur le rectum; il est notablement hypertrophié, mais mobile.

La pression sur le flanc gauche, et la palpation bimanuelle font sentir une petite tumeur dure, d'une extrême sensibilité, qui semble être l'ovaire malade, mais les sensations ne sont pas très nettes, à cause de l'augmentation de volume de l'utérus.

J'essaye, avec l'hystéromètre, de redresser l'utérus ; mais cette manœuvre s'accompagne de douleurs vives et d'une hémorrhagie abondante.

Du 19 avril au 20 juin 1888, je fais de l'antisepsie vaginale et utérine, consistant en douches vaginales chaudes et irrigations intra-utérines, après dilatation du col. Les ulcérations du col diminuent sous l'influence du traitement ; mais les règles continuent à être très abondantes, et à l'anéantir de plus en plus.

Ne pouvant être suffisamment soignée chez elle, elle entre à l'hôpital de Niort, le 11 juin, et y reste plusieurs mois. Le médecin de l'hôpital lui fait des cautérisations au fer rouge du col ; mais il ne se produit pas d'amélioration sensible, et, aussitôt sortie, elle est reprise des mêmes accidents.

J'essaye alors de modifier la rétroversion par le pessaire de Hodge. Il devint très rapidement insupportable. La malade demande instamment une opération.

Elle entre, le 13 janvier 1889, à ma maison de santé, se plaignant de crises douloureuses très-fréquentes dans le flanc gauche, lui enlevant tout sommeil, et plus anémiée que jamais.

Le 17, je fis l'ablation du col et le curettage de l'utérus; mais aucune amélioration ne suit cette intervention.

Bien convaincu alors que le siège principal du mal était l'ovaire ou la trompe gauche et décidé à mettre fin à des hémorrhagies qui menaçaient la vie, je fais le 26 janvier 1889, la laparotomie.

Je trouve l'utérus gros, rétroversé, et je le ramène assez facilement en avant, laissant vide le cul-de-sac de Douglas, qu'il remplissait, et que les intestins vont combler. Je dégage ensuite les annexes à gauche d'abord, à droite ensuite, et je les enlève des deux côtés. Je me sers alors du pédicule, formé par l'ablation de l'ovaire et de la trompe gauche, pour fixer le fond de l'utérus à la paroi abdominale Un aide tient les fils de soie du pédicule et tire sur eux pour maintenir l'utérus redressé, pendant que je fais les sutures abdominales. Le pédicule est passé entre les sutures, que je serre assez fortement et qui sont assez rapprochées pour bien l'enserrer. Pour l'empêcher de rentrer, je le traverse avec une broche, que je laisse sur le ventre. Le pansement fait, la malade est portée dans son lit.

L'opération a été assez longue, en raison de *la vascularisation des ligaments larges, où il a fallu faire plusieurs ligatures en chaîne.* Le pédicule droit fut laissé dans le ventre.

Les suites furent simples et apyrétiques. Il survint seulement, dans les jours qui suivirent l'opération, des pertes rouges assez abondantes, d'ailleurs assez fréquentes après l'ovariotomie.

Le 5 février, ayant fait l'examen du col, je constatai qu'il avait considérablement diminué de volume.

La malade put sortir le 12 février. Les douleurs ont complètement disparu.

L'utérus, fixé en antéversion, reste gros et un peu sensible; mais les pertes rouges ont complètement disparu. Il reste encore un petit écoulement blanc.

1er avril. La malade, ayant gardé le lit depuis plus d'une année et très affaiblie avant l'opération, ne peut encore marcher aisément; mais elle se tient debout et fait le tour de sa chambre.

25 mai. L'appétit, les forces et le sommeil reviennent peu à peu. La malade peut marcher et rester un certain temps debout. Elle n'a pas souffert un instant depuis l'opération. Les règles n'ont pas reparu, et la malade peut être considérée comme guérie.

Les organes enlevés ont été examinés aussitôt après, puis ensuite mis dans l'alcool pur, pour être soumis à l'examen histologique de mon ami, le Dr Toupet, préparateur de M. Cornil, qui a bien voulu s'en charger.

Au point de vue macroscopique, on constatait *une congestion générale des annexes.* L'ovaire droit n'était pas augmenté dé volume, *mais présentait deux petits kystes à contenu liquide citrin.* La trompe droite semblait normale.

L'ovaire gauche était presque constitué tout entier par un kyste hématique du volume d'un gros œuf de pigeon, lisse à sa surface, de couleur rouge brun, et rempli de sang coagulé, et de sérosité brune. Il était

d'ailleurs mou, fluctuant. La paroi en était mince et semblait facile à se rompre. *La trompe de ce côté était un peu plus dilatée qu'à l'état normal.*

Cette observation est un exemple typique de kyste hématique, formé dans un ovaire altéré par suite d'un varicocèle pelvien. Il est facile de reconstituer la suite des accidents. A la suite de cinq grossesses, les veines utéro-ovariennes deviennent variqueuses, comme en fait foi le passage suivant : « L'opération a été assez longue, en raison de la vascularisation des ligaments larges » ; une rétroversion du corps de l'utérus, concourt, d'ailleurs, à augmenter la stase veineuse. Cette stase détermine, dans le système génital entier, un état congestif, qui se manifeste par des métrorrhagies, après les accouchements, et par des ménorrhagies, durant huit à dix jours.

Sous cette influence, des lésions diverses se développent dans les organes.

L'utérus présente une de ces fausses métrites, que le docteur Doléris a différenciées des métrites infectieuses avec un sens clinique si remarquable. L'organe est hypertrophié et mou ; le col, volumineux également, présente « une large ulcération bourgeonnante et saignante. », que le traitement améliore, mais ne guérit pas, et que je considérerais volontiers comme de nature variqueuse. Cette métrite ne se modifie pas sous l'influence des traitements usuels de la maladie : irrigations antiseptiques intra-utérines, ablation et curettage de l'utérus ; « aucune amélioration ne suit cette intervention. » Ce n'est que par la castration double, dans laquelle l'utérus est ramené à sa position normale par ventrofixation, les veines variqueuses du ligament large obturées par « plusieurs ligatures en chaîne », que cette amélioration se produit. A peine dix jours après l'opération, « en faisant l'examen du col, on constate qu'il a considérablemet diminué de volume ».

La trompe gauche est plus dilatée qu'à l'état normal ; la droite est saine. Les deux ovaires sont malades ; mais celui, qui présente

les lésions les plus avancées, est celui du côté gauche, où le varicocèle utéro-ovarien est toujours plus considérable.

Le résultat, fourni par l'examen histologique des ovaires, n'est pas exposé dans cette observation (1). Mais je n'hésite pas à admettre qu'il a dû révéler ces mêmes altérations, que les docteurs P. Petit et G. Roussan ont décrites au sujet du varicocèle pelvien.

Au début, le varicocèle pelvien a dû déterminer, dans l'ovaire, un œdème d'origine purement mécanique; celui-ci entraînant des troubles de nutrition, a été suivi d'un travail de sclérose, n'intéressant d'abord que le bulbe, mais s'étendant ensuite au stroma de la couche ovigène, étouffant les ovules jeunes et enkystant les follicules déjà bien développés. Ces follicules, qu'ils soient normaux ou déjà atteints d'hydrops, étant entourés d'un « tissu cellulaire dense, feutré sous forme de tourbillons » et transformé en tissu fibreux, ne peuvent plus s'ouvrir à l'extérieur. « La cause, considérée comme la plus palpable, dit le docteur P. Petit, la plus fréquente et la plus efficace, est la sclérose du stroma ovarien, qui opposerait à l'évolution de l'ovisac un obstacle mécanique insurmontable ».

A l'époque de la menstruation, il se fait, dans ces follicules, des raptus sanguins plus abondants que de coutume. On doit, sans doute, attribuer cette abondance de l'hémorrhagie à l'ectasie des capillaires. L'examen histologique d'un semblable kyste fait par M. le Dr Poupinel montrait, en effet, que « de volumineux et nombreux capillaires sanguins s'avancent jusque tout près de la surface interne des cavités. » Il faut ajouter à cela que la congestion excessive, qui a causé les lésions ovariennes, se manifeste toujours au moment des périodes menstruelles. Non seulement, les malades continuent à avoir leurs règles, mais elles présentent de véritables métrorrhagies, indices de cette congestion portant sur tout le système génital. « Un

(1) M. le Dr Largeau a eu l'obligeance de m'écrire, à ce sujet. Malheureusement, il n'a pu retrouver le résultat de l'examen histologique fait par le Dr Toupet.

phénomène très remarquable, disait E. Bœckel, est cette évacuation abondante de sang menstruel qui s'est faite chaque mois par les voies normales, et qui a continué à travers les accidents les plus graves, quelques jours encore avant la mort. »

Mais, en outre, je crois que, sous l'influence de l'hypernutrition produite par cette stase, plusieurs ovules doivent se développer et arriver à maturité à chaque menstruation. La femme, dont Trousseau rapporte l'observation, portait un kyste du volume d'un œuf de poule, et n'avait été réglée qu'une fois, deux mois et demi avant sa mort. D'ailleurs, des observations, que j'ai étudiées, rapportaient un retour plus fréquent des périodes menstruelles, qui se produisaient jusqu'à deux fois par mois. Ces faits donnent quelque créance à mon opinion. L'augmentation du nombre des follicules rompus explique ainsi cette augmentation rapide de l'hémorrhagie et cette destruction « par morcellement » de l'ovaire, qui se fait en quelques mois.

C'est ainsi que se constituent ces volumineux hématomes multiloculaires intra-ovariens qui ont été décrits plus haut.

En résumé les kystes sanguins de l'ovaire peuvent être la conséquence des lésions que produit le varicocèle pelvien. Mais ce n'est qu'à la période ultime, scléro-kystique, que ces tumeurs trouvent les conditions de leur développement. D'ailleurs, toutes les observations semblables, où se trouve indiqué l'état de l'organe, confirment cette opinion.

Celle de Richard (Société anatomique, 1848) nous montre les ovaires « petits, durs, ratatinés, kystiques. »

Dans un autre cas, présenté à la Société anatomique en 1888, par les Drs Doléris et P. Petit, on remarque des « dilatations vasculaires énormes dans la couche celluleuse externe. » L'ovaire, encore volumineux contient « un grand nombre de kystes sanguins offrant toutes les dimensions inférieures à celle d'un gros pois. » De plus, la couche ovigène est atteinte par une sclérose prononcée.

Une autre observation du Dr P. Petit mentionne « une paroi

entièrement fibreuse » et, « de nombreux kystes d'origine folliculaire. »

C'est dans la même classe qu'il faut ranger le cas suivant, publié par M. le Dr Maurange en 1893.

Observation XXIII

Salpingo-ovarite parenchymateuse, kystique chronique
Kyste sanguin de l'ovaire

Une femme présente, peu après un accouchement, de l'endométrite; un traitement approprié n'apporte qu'une légère amélioration. Subitement se déclarent des symptômes de pelvi-péritonite. Lorsque ceux-ci sont apaisés, l'ovariotomie est pratiquée par M. le Dr Pozzi, qui constate une salpingite parenchymateuse, une dégénérescence scléro-kystique des ovaires et un kyste sanguin ovarien, dont la rupture a déterminé une hématocèle. Voici d'ailleurs la description faite par le docteur Maurange.

« La trompe, dont le pavillon est oblitéré, montre tous les signes de la salpingite parenchymateuse. L'ovaire est tout à fait transformé par la présence de plusieurs kystes folliculaires, dont l'un, de la grosseur d'une belle amande à contenu séreux, occupe la presque totalité de ce qui reste de l'ovaire.

« Mais la plus grande partie de celui-ci est représentée par une coque épaissie et légèrement rompue, remplie de caillots sanguins. Il s'agit là, comme nous le montre M. Pozzi, d'un kyste folliculaire volumineux, gros comme un œuf de pigeon, ayant été le siège d'une apoplexie, laquelle, rompue à son tour, a occasionné une hématocèle.

« Le pavillon de la trompe gauche est oblitéré, et l'organe offre aussi les lésions de la salpingite parenchymateuse. L'ovaire est très dur, bosselé, scléro-kystique. Enfin, dans l'aileron de la trompe, existe un petit kyste séreux du volume d'un haricot. »

Le docteur Maurange fait suivre son observation de la remarque suivante : Dès le mois de février, la salpingo-ovarite de l'ovaire droit avait commencé; la sensibilité droite, le retentissement douloureux du côté de la cuisse donnent quelque créance à cette opinion. »

2° *Ovarite aiguë.*

C'est par un mécanisme analogue qu'il faut interpréter la formation des kystes ménorrhagiques, dans les cas d'ovarite aiguë. Il faut remarquer toutefois que celle-ci, succédant à une péri-ophorite, se localise à la couche périphérique de l'ovaire.

Cette particularité explique fort bien l'indéhiscence des follicules. Je dois ajouter, cependant, que le mode de formation de ces kystes implique une période assez longue, et que, certainement, l'ovarite aiguë est passée à la période chronique, avant que le kyste ovarien soit entièrement constitué. On peut dire seulement que celui-ci a débuté pendant l'ovarite aiguë. Pour la suite de l'évolution, il faut se reporter au chapitre précédent.

Je reproduirai maintenant trois observations dues à M. le Dr Doléris, dans lesquelles il s'agit d'ovarites aiguës.

Observation XXIV

Ovarite aiguë. — Kystes sanguins de l'ovaire

Mme L..., 28 ans. Premiers rapports, il y a six ans, immédiatement suivis de grossesse. Accouchement normal. Levée au septième jour. Treize jours après, survient une ménorrhagie qui dure deux mois. Depuis ce moment, douleurs dans le flanc gauche, à peu près constantes. Ménorrhagies abondantes, fréquentes, ayant nécessité plusieurs séjours à l'hôpital. Pertes blanches et dysurie.

Examinée le 14 septembre par M. Doléris : Périnée cutané ; cystocèle et rectocèle ; prolapsus avec allongement du col ; cathétérisme utérin, 6 cent. 1/2. Ou constate dans le cul-de-sac droit une tumeur de la grosseur d'un gros œuf de dinde, rénitente, manifestement formée par l'ovaire.

Le 23 septembre, curage et écouvillonnage de l'utérus, suivis d'une amélioration passagère. La malade a ses règles le 14 février, et perd pendant quinze jours très-abondamment.

Depuis, elle souffre constamment : troubles vasculaires consistant en alternatives de rougeur et de pâleur ; ecchymoses spontanées sur les quatre membres, dont quelques-unes sont larges comme la paume de la main; épistaxis fréquentes, assez abondantes, pour nécessiter le tamponnement.

Opérée le 20 mars par le Dr Doléris.

Examen histologique. — La tumeur enlevée comprend l'ovaire gauche et un fragment de la trompe. L'ovaire gauche, à peu près triplé de volume, entouré de fausses membranes peu épaisses, offre comme lésion microscopique la plus nette, sur sa face antérieure, un kyste sanguin de la grosseur d'une noix, qui a été ouvert au cours de l'opération.

Des coupes, pratiquées sur la moitié postérieure de l'organe, démontrent l'existence d'une sclérose uniformément limitée à sa périphérie, sur une

épaisseur de deux millimètres environ. Au dessous de cette coque scléreuse développée aux dépens de la couche ovigène, et que l'on distingue facilement, par les vestiges d'ovisacs, de la zone de péri-ovarite, on tombe sur un stroma, en apparence sain, émaillé de nombreux kystes folliculaires, dont les plus gros ne dépassent pas le volume d'une noisette. Pas même de sclérose à leur périphérie. Foyers apoplectiques, les uns récents, les autres plus ou moins anciens, enkystés dans le stroma, dans la plupart des corps jaunes, qui sont en grand nombre. L'ovaire, au voisinage du kyste sanguin de sa face antérieure, est sclérosé dans toute son épaisseur ; au milieu de ce tissu de sclérose, on distingue des vaisseaux oblitérés, des cavités qui, les unes, répondent à des foyers sanguins en partie résorbés, développés dans le stroma, ou les corps jaunes, les autres semblent provenir d'anciens kystes folliculaires, de dilatations veineuses ou lymphatiques.

Observation XXV

Ovarite aiguë. Kystes sanguins de l'ovaire

Madame Br., 28 ans. Menstruée régulièrement depuis l'âge de 15 ans. Leucorrhée avant le mariage, qui a lieu à 20 ans. Après le mariage, la leucorrhée s'accentue, prend une coloration verdâtre. Enceinte au bout de trois mois ; hémorrhagies six semaines avant le terme ; accouchement normal ; se lève le sixième jour. Trois autres accouchements successifs, normaux, le dernier gémellaire, et remontant au 13 avril 1885. La leucorrhée augmentant, le Dr G.., la soumet, pendant dix-sept mois, à des cautérisations intra-utérines au nitrate d'argent. La leucorrhée diminue ; mais la malade commence à souffrir du ventre. Ces douleurs s'accentuent, elle vient consulter, le 22 décembre 1887, le Dr Doléris. A ce premier examen, on trouve un col hypertrophié et kystique, bilacéré, avec éversion très prononcée. Antéversion légère du corps utérin. Hystérométrie : 7 centimètres. On ne perçoit rien de bien manifeste du côté des annexes. Le 29 décembre, curage et amputation du col suivant le procédé de Schrœder. La malade continue à souffrir surtout dans les flancs, bien que l'opération ait été suivie d'un parfait résultat.

Opération pratiquée le 25 février, par le Dr Doléris.

Examen histologique. La tumeur enlevée du côté droit, se compose de l'ovaire et de la trompe profondément modifiés dans leur forme, leur volume, leur texture. L'ovaire est le siège de deux kystes gros comme des mandarines, accolés l'un à l'autre, qui ont aplati et comme étalé l'organe contre la paroi du bassin. La paroi de ces kystes, dans la portion qui ne correspond pas à l'ovaire, est mince, entièrement

fibreuse, à peu près dépourvue de vaisseaux. Leur surface interne est lisse et non tapissée d'épithélium ; leur contenu est formé d'un *fluide sanguinolent.* Infiltration embryonnaire diffuse du stroma de l'ovaire avec de rares îlots de sclérose adulte; corps jaunes en très-grand nombre, les uns entiers, à différentes périodes de développement, d'autres envahis par le processus inflammatoire, réduits à l'état de débris, que l'on différencie à leur plissement et leur apparence hyaline. Endartérite et endophlébite plastiques ayant abouti en certains points à *l'obturation complète des vaisseaux.* Nombreux kystes d'origine folliculaire, à en juger par les cellules cubiques en voie de dégénérescence hyaline ou granuleuse, qui tapissent leurs parois. La trompe droite est le siège d'inflammation catarrhale chronique à évolution lente ; les vaisseaux de cet organe et des ligaments larges sont affectés des mêmes lésions que ceux de l'ovaire. L'ovaire gauche, reconnu malade au cours de l'opération, a également été enlevé avec la trompe correspondante. La trompe est saine. L'ovaire peu augmenté de volume, libre à sa surface de néo-membranes inflammatoires, est bordé par des kystes disposés les uns à la suite des autres en chapelet, et dont nous avons pu suivre pas à pas l'évolution. Ceux dont le volume ne dépasse pas une lentille renferment très nettement dans leur intérieur un ovule. En étudiant ces kystes des plus petits aux plus gros, il semble que l'ovule disparaisse peu à peu sous la prolifération des cellules environnantes, celles-ci, à leur tour, se fondent dans la masse granuleuse, formée de détritus cellulaires, que l'on suit jusqu'à l'épithélium pariétal. Le noyau et la nucléole de l'ovule s'effacent avant les contours de la membrane vitelline. A la surface interne des kystes du volume d'un pois, on trouve un revêtement complet de cellules cubiques non altérées ; au-dessus de ces dimensions, l'épithélium se montre en voie de dégénérescence et desquamant. Infiltration embryonnaire du stroma avec endartérite et endophlébite plastiques.

Observation XXVI

Ovarite aiguë. — Kystes sanguins de l'ovaire

Mme B..., menstruée à 12 ans 1/2.

Règles faciles, régulières, durant quatre à cinq jours. Mariée à 16 ans. Accouchements normaux d'enfants vivants à 17 et 19 ans ; à 23 ans, fausse-couche de deux mois. A 24 ans, nouvelle grossesse, au septième mois de laquelle surviennent des hémorrhagies, qui se prolongent pendant six semaines ; accouchement difficile d'un enfant à terme, mort au cours du travail. Se relève au bout d'un mois. Dans la suite, fièvre typhoïde,

nouvelle fausse-couche de trois mois et demi, avec accidents de peu de durée. Nouveau mariage depuis huit ans. Pas de grossesse. Il y a un an, la malade fait une chute, à la suite de laquelle se serait développé le syndrôme de la pelvi-péritonite : vives douleurs dans le bas-ventre avec fièvre, vomissements, etc. Depuis, la malade ne s'est jamais bien portée ; elle a continué à souffrir du ventre et est devenue très-nerveuse. Il y a un mois, à l'occasion d'une douche, des phénomènes aigus se seraient de nouveau montrés, analogues aux précédents. Les règles, depuis un an, sont difficiles, très-douloureuses, et se produisent deux fois dans le mois.

Examen pratiqué vers la fin de mars. Corps utérin en antéversion naturelle. Col irrégulier, ouvert, à muqueuse végétante, présentant sur son museau de tanche quelques glandes kystiques et suppurées. Dans le cul-de-sac gauche, masse volumineuse paraissant appartenir à l'ovaire ou à la trompe, ou à ces deux organes à la fois.

Opérée le 10 avril, sur ses instances réitérées.

Examen histologique. — La tumeur enlevée se compose de l'ovaire gauche et du tiers moyen de la trompe correspondante. La trompe est à peu près saine. L'ovaire, entouré de fausses membranes, est environ quintuplé de volume. Il présente, à sa partie antéro-interne, deux kystes sanguins du volume d'une noix. Le contenu de ces kystes paraît être du sang à peu près pur et fluide ; leur paroi est constituée comme celle des corps jaunes récents, c'est-à-dire que l'on y trouve des papilles portant des cellules épithéloïdes à noyau et à contours encore distincts. Ces kystes sont probablement dus à une hémorrhagie exagérée après ponte. Immédiatement derrière eux, dans l'épaisseur du stroma de l'ovaire, on trouve un corps jaune récent, de la grosseur et de la forme d'un haricot, rempli de sang coagulé. Autour de lui, la couche ovigène est en voie de sclérose, mais renferme encore quelques ovisacs à l'état jeune. L'organe, dans tout le reste de son étendue, est transformé en une sorte de fibrôme. Tantôt le tissu fibreux se dispose en ilôts plus ou moins larges, creusés de cavités répondant, les unes à des *vaisseaux en partie oblitérés*, les autres peut-être à d'anciens ovisacs kystiques ; tantôt il circonscrit de larges mailles, dans lesquelles sont accumulées des cellules adipeuses. C'est à peine si, sur 3 ou 4 centimètres, de la couche ovigène, on peut trouver un ovisac. Dans les points les moins malades, on reconnaît que l'*inflammation vasculaire, essentiellement plastique, a débuté par la membrane interne.* Il est probable que ce processus a commandé les autres lésions, tout au moins la dégénérescence graisseuse du stroma.

Ces trois observations nous montrent des ovaires, sièges de kystes sanguins et sclérosés. L'origine de ces accidents est incontestablement une inflammation aiguë des organes. Mais

les troubles vasculaires y sont évidents. L'inflammation a agi directement sur les vaisseaux de l'ovaire, qui sont atteints d'endartérite et d'endophlébite plastiques, ayant été jusqu'à l'oblitération.

Les lésions se sont étendues jusqu'aux gros troncs du ligament large « Les vaisseaux de la trompe, et ceux des ligaments larges sont affectés des mêmes lésions. » De plus, dans le tissu des ovaires, on constate une infiltration embryonnaire diffuse, et des îlôts de sclérose adulte. Toutes ces lésions donnent la raison de la friabilité des vaisseaux et de leur tendance à fournir d'abondantes hémorrhagies. La sclérose explique l'indéhiscence des follicules ; dans un de ces cas même, les lésions étaient localisées à la couche corticale.

2° *Rupture du kyste intra-ovarien.*

Dans le chapitre précédent, j'ai exposé le mode de formation et d'accroissement du kyste hématique de l'ovaire. Sous des influences diverses, ovarite aiguë, ovarite chronique, primitive, ou secondaire à l'ovarite aiguë, le follicule de de Graaf, arrivé à maturité, reste indéhiscent. La petite hémorrhagie, qui accompagne normalement sa rupture, se fait dans sa cavité, plus abondante même que de coutume, en raison des altérations vasculaires de ses parois. A chaque menstruation, une ou plusieurs des vésicules voisines s'ouvrent dans le kyste déjà formé et augmente la collection sanguine. Chacune de ces augmentations du kyste s'accompagne de phénomènes congestifs et douloureux.

L'ovaire prend ainsi des aspects différents avec l'âge de la maladie. Au début, il paraît seulement augmenté de volume ; c'est à la coupe que l'on trouve, dans son intérieur, près de la surface, un petit kyste sanguin du volume d'une cerise. Plus tard, ce kyste, devenu plus volumineux, proémine à la surface ; sa dimension est celle d'une amande, d'une noix ou d'un œuf. Mais, à mesure que le kyste augmente, le tissu de l'ovaire diminue, et, après un certain temps, tout l'organe

n'est constitué que par une tumeur sanguine aux parois plus ou moins minces, fibreuses, et résistantes. Ce kyste peut même augmenter encore et devenir égal à une tête d'adulte. La limite de cet accroissement ne sera marquée que par la ménopause, à moins que sa rupture ne vienne y mettre un terme. La paroi fibreuse et résistante a causé l'indéhiscence du follicule ; elle s'oppose aussi à la rupture du kyste. Sa résistance devient cependant, à un moment donné, insuffisante pour soutenir une nouvelle poussée menstruelle, et, à ce moment, l'éclatement a lieu. Presque toutes les observations indiquent, en effet, que cette rupture s'est produite pendant la période cataméniale ou peu après ; et souvent il est mentionné, qu'à l'endroit de la déchirure, la paroi était plus mince et moins résistante. Cependant, si la congestion menstruelle est incriminée comme cause de la rupture du kyste de l'ovaire, il faut remarquer que, dans la plupart des cas, cette congestion avait été rendue excessive par un refroidissement, par des efforts violents, par des excès de coït, etc.

Dans l'observation, que Trousseau rapporte au début de sa leçon clinique sur l'hématocèle pelvienne, on trouve une autre cause à l'ouverture de la tumeur ovarienne. Voici la description qu'il en fait : « Sur l'ovaire existe une tumeur de la grosseur et la forme d'un œuf ; sa couleur est brune, sa surface lisse et non recouverte de pseudo-membranes. Vers sa partie déclive, cette tumeur présente en saillie un caillot de la grosseur d'un pois. Ce caillot dur, en grande partie fibrineux, était étranglé par une *ulcération*, à travers laquelle il se continuait avec un caillot situé dans l'intérieur de la tumeur. Une ouverture, pratiquée à la partie postérieure de celle-ci, permet d'affirmer qu'on a affaire à un kyste hématique, lequel contenait un très gros caillot qui s'était échappé en partie par l'ulcération indiquée. Avant l'ouverture du kyste, on avait remarqué que de la sérosité rouge s'écoulait goutte à goutte par cette même ulcération, incomplètement bouchée par le caillot. L'épanchement intra-péritonéal n'avait eu lieu très-probablement

que dans les dernières heures de la vie, puisqu'il n'y avait point trace de péritonite. Et Trousseau ajoute : « Quant à l'ulcération de la paroi du kyste hématique, nous croyons qu'elle doit être rattachée à l'état général de la malade. » Or, celle-ci était atteinte d'une fièvre typhoïde intense, avec de larges et profondes ulcérations de plaques de Peyer.

Quoique je n'aie pu trouver aucune autre observation semblable, il me semble qu'il faut admettre ce mode de rupture des kystes sanguins de l'ovaire. Dans les maladies infectieuses, les vaisseaux de leur paroi seraient le siège de petites thromboses, origines d'une ulcération, donnant issue au sang du kyste.

Le sang, qui s'épanche ainsi, doit être le contenu de la tumeur ovarienne. Lorsqu'il s'agit de kystes volumineux, on comprend que ce contenu suffise à former un hématome pelvien. Mais, parfois, un épanchement abondant n'a, pour origine, qu'un kyste peu volumineux de l'ovaire. Il est donc évident qu'un nouvel écoulement sanguin se fait à l'instant de la rupture; il est, d'ailleurs, facile d'admettre qu'il provient de cette paroi même qui a été déchirée et qui est, nous l'avons vu plus haut, remarquablement vasculaire.

Il ne me reste plus à ajouter qu'une chose; c'est que cette hémorrhagie peut se faire dans le tissu cellulaire des ligaments larges et du petit bassin.

Puech, dans un Mémoire sur l'*Apoplexie des ovaires*, présenté à l'Académie des Sciences, en 1858, affirmait que, « lorsque le kyste sanguin se rompt vers le tissu cellulaire sous-péritonéal, le sang fuse au-dessous de la séreuse, et forme une tumeur extra-péritonéale. »

Rollin dit également, dans sa thèse : « Dans quelques cas, le kyste, se rompant du côté du hile de l'ovaire, l'épanchement se fait dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, formant ainsi un véritable hématôme du ligament large, pouvant diffuser au loin. »

Enfin, on trouve dans la thèse de Prost (1854) une observation concluante, à ce sujet.

Observation XXVII

Kystes sanguins des ovaires. Hémorrhagie sous-péritonéale (résumée)

La femme L..., âgée de 35 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Réglée à 16 ans, elle n'a jamais eu, du côté de l'utérus, d'autres symptômes morbides que quelques irrégularités dans les règles. Elle a eu deux couches, qui se sont effectuées heureusement.

Le 10 janvier 1853, en faisant un effort pour soulever un fardeau, elle ressentit une douleur vive dans les reins et une sensation de craquement. Cet accident ne l'empêçha pas de continuer ses occupations.

Le 21 janvier, les règles vinrent, et l'écoulement de sang fut assez abondant pour constituer une perte. Depuis ce moment, métrorrhagies presque continuelles.

Quelques jours après, se déclare une péritonite, dont elle meurt.

Autopsie. — Le ventre est très-volumineux, météorisé. En relevant la paroi abdominale, on remarque que les anses intestinales sont fortement distendues, reliées entre elles par une couche mince de fausses membranes récentes. En soulevant le paquet intestinal, on remarque que l'excavation pelvienne est remplie par une tumeur volumineuse, d'une consistance irrégulière; les circonvolutions intestinales sont adhérentes à la partie supérieure de la tumeur; l'utérus est comme incrusté sur sa face antérieure; il est fortement élevé au-dessus du pubis; le rectum est aplati sur la face postérieure de la tumeur, à la paroi de laquelle il est adhérent, ainsi que l'S iliaque, qui se trouve au sommet ; la tumeur descend très-bas, entre le vagin et le rectum, et arrive fort près de l'anus. *On suit le péritoine, qui, de la face postérieure de l'utérus, se porte sur le kyste.* Sur les faces, antérieure et latérale, de la tumeur principale, se trouvent deux autres tumeurs : *l'une, à droite, du volume d'une orange, est formée par l'ovaire dilaté du kyste ; l'autre, à gauche, formée par l'ovaire, est moins volumineuse.* Les trompes sont incrustées sur la paroi antérieure de la tumeur et fort allongées, mais perméables ; leur pavillon est perdu dans la paroi des kystes ovariques. La tumeur, fendue par sa face postérieure, fait voir une vaste cavité, du volume d'une tête d'enfant à terme, remplie d'un sang visqueux, noirâtre, mêlé de grumeaux. Au niveau de la paroi antérieure, qui répond aux kystes ovariques, existe, à droite, *une large déchirure à trois*

lambeaux, donnant issue dans le kyste formé dans le tissu ovarique. Dans ce kyste, il y a également du sang visqueux et des débris de caillots mal organisés et mêlés à des débris de tissu ovarique.

Le kyste ovarique gauche est plus petit et ne communique avec la tumeur principale que par un trajet fistuleux étroit, et contient un caillot mieux organisé, fibrineux.

« Voilà, ajoute Prost, un remarquable exemple de tumeur sanguine rétro-utérine, développée dans le tissu cellulaire rétro-utérin, et ayant pour origine manifeste une apoplexie des ovaires survenue pendant la menstruation. »

C. — Hémorrhagies du stroma

Dans deux des observations de la thèse de G. Roussan, observations que j'ai résumées au sujet des lésions déterminées dans l'ovaire par le varicocèle pelvien, on avait trouvé de petites infiltrations sanguines siégeant, soit dans les mailles du stroma, au voisinage du hile, soit dans le tissu conjonctif, environnant les follicules de de Graaf. J'ai insisté sur ces faits et j'ai ajouté que, dans ces cas, les parois vasculaires avaient déjà subi la transformation scléreuse. Or, c'est une chose fréquente que ces petites hémorrhagies. Nœggerath, dans une étude sur certains kystes de l'ovaire, a pu écrire les lignes suivantes : « Il n'y a pas d'organe dans lequel on trouve plus fréquemment, que dans l'ovaire, de petits dépôts hémorrhagiques. Je trouve une autre observation due à Dalché :

Observation XXVIII

Ovarite chronique. — Hémorrhagies du stroma

Chez une femme, morte de la rougeole, on trouve une ovarite aiguë double. « Les deux ovaires sont *volumineux, de consistance un peu molle;* leurs diamètres sont augmentés dans tous les sens ; le transversal mesurant 5 centimètres à 5 centimètres ½. Nous les coupons suivant leur grand axe, et, tout d'abord, nous sommes frappés par deux faits : en premier lieu, l'extrême congestion de l'organe; sur plusieurs points, entre les vaisseaux assez importants, on voit un *piqueté hémorrhagique ;*

près du hile, *la teinte devient franchement apoplectique.* En outre, nous constatons l'existence de *petites cavités* assez nombreuses, remplies par une matière concrète, qui n'est pas du pus. Au microscope, la lésion dominante est la congestion des vaisseaux, surtout dans la portion bulbaire ; dilatés, ils sont gorgés de globules. *Dans la couche ovigène, les lésions sont moins accentuées* ; mais il y existe encore des vaisseaux remplis de sang. Les vésicules de de Graaf sont nombreuses, nettes et nullement altérées. »

Il me paraît évident que, chez cette femme, les ovaires étaient préalablement malades et atteints d'ovarite chronique. La rupture des vaisseaux, ayant déterminé les hémorrhagies du stroma, s'est faite sous l'influence de la maladie éruptive.

Je voudrais ici faire remarquer les rapports étroits qui existent entre ces hémorrhagies du stroma et la rupture des veines variqueuses du bulbe ovarien et des ligaments larges. Il n'y a, dans ces différents faits, probablement qu'une question de degré, la lésion ne dépendant que du siège du vaisseau rompu. Voici d'ailleurs un cas de Hőring, dans lequel ces différentes lésions se trouvent associées.

Observation XXIX

Hémorrhagies du stroma de l'ovaire ; rupture des veines variqueuses

Une femme de 41 ans succombe subitement à la suite d'une rupture d'une veine ovarienne variqueuse.

A l'autopsie, « l'ovaire était quatre fois plus volumineux que normalement. Sa structure était méconnaissable, et sur le bord inférieur, on trouve *une varice de la grosseur d'un œuf de pigeon, qui s'était rompue.* On trouve encore *quatre autres foyers apoplectiques dans le tissu dégénéré, et le tissu cellulaire infiltré de sang, dans une grande étendue.* Les veines du bassin étaient distendues ; mais nulle part on ne trouve trace d'une autre rupture que celle de la varice de l'ovaire ».

Il y avait bien, chez cette femme, un varicocèle du plexus utéro-ovarien qui avait produit toutes ses conséquences habituelles : dilatation des vaisseaux de l'organe et altération de son tissu. Comme conséquences, hémorrhagies du stroma, rupture d'une veine du bulbe et épanchement sanguin dans le bassin.

D'autre part, si l'on se reporte à l'une des observations d'ovarites aiguës que j'ai reproduites, on voit qu'il existait « des foyers apoplectiques, les uns récents, les autres plus ou moins anciens et enkystés dans le stroma ».

Je trouve encore, dans la thèse de Rollin, l'observation suivante :

Observation XXX

Ovarite aiguë ; hémorrhagies du stroma

Une femme, soignée pour une métrite cervicale chronique, meurt, en quelques jours, de péritonite aiguë.

A l'autopsie, utérus sain, pyo-salpynx gauche, hémorrhagies de l'ovaire. « Dans l'ovaire gauche, on trouve une hémorrhagie assez considérable, occupant *tout l'intérieur du bulbe ovarique*. Le bulbe est détruit par le sang épanché. Cet ovaire est très-volumineux.

L'ovaire droit présente quelques points noirs, qui sont autant de *foyers hémorrhagiques, situés dans la partie bulbaire de l'ovaire. Ce ne sont pas des follicules de de Graaf.* Quelques-uns atteignent le volume d'une noisette. »

On voit donc que les hémorrhagies du stroma ovarien peuvent, de même que les hémorrhagies vésiculaires, résulter des lésions chroniques et des inflammations aiguës de cet organe. Il me paraît donc inutile de revenir sur leur mécanisme, sur les causes de la friabilité, de la rupture et de la béance des vaisseaux. Elles doivent être identiques à celles des hémorrhagies vésiculaires. Les lésions des vaisseaux les prédisposent à la rupture et l'hémorrhagie survient à l'occasion d'une congestion locale (menstruation, refroidissement, excès).

Ce qui me paraît surtout intéressant dans ce chapitre, c'est la diversité des opinions émises sur cette question, soit au point de vue de l'étendue des lésions, soit au point de vue de leurs causes.

Scanzoni pensait que « ces hémorrhagies parenchymateuses sont rarement très-abondantes ». Il n'en a jamais vu qui dépassent

le volume d'une cerise, et n'a jamais observé de cas de mort consécutive à ces épanchements. Il croyait que « le sang épanché est toujours résorbé ou transformé en un petit corps fibreux ».

De Sinéty reconnaissait, au contraire, la possibilité d'hémorrhagies graves : « Elles sont, disait-il, tantôt disséminées et limitées à quelques points ; d'autres fois, elles envahissent tout le tissu ovarien, qui peut lui-même être détruit, et ne plus consister qu'en une bouillie noirâtre, contenue dans une poche aux parois épaisses ».

Rollin, dans sa thèse, n'admet pas qu'il n'y eût, « entre ces minimes extravasations sanguines du bulbe de l'ovaire, et cette transformation de tout l'organe en un tissu tout-à-fait analogue à la pulpe splénique, qu'une simple différence dans l'étendue ou l'intensité d'une même lésion ». Il cite alors les opinions de Chereau et Hirtz qui expliquaient ces hémorrhagies par l'hypothèse d'une forme hémorrhagique de l'ovarite, et de Gallard, qui ne voyait, dans ces faits, qu'un des stades de l'ovarite aiguë, la période de ramollissement rouge, précédant celle de ramollissement gris ou de suppuration. Rollin se rattache à l'opinion de Gallard.

Il me paraît plus logique d'admettre qu'il y a, à la fois, des causes diverses, et des intensités différentes de la lésion. Les observations, que j'ai rapportées, montrent, dans les ovarites aiguës, comme dans les ovarites chroniques, tous les degrés, depuis la petite suffusion sanguine, jusqu'aux épanchements abondants qui infiltrent tout le stroma, en lui donnant l'aspect de la pulpe splénique. L'une et l'autre peuvent se terminer par un véritable éclatement de l'ovaire, dont on ne retrouve plus de traces, et par la formation d'un hématome sous-péritonéal. L'observation de B. Ball, reproduite par Trousseau, en est un exemple frappant.

Observation XXXI

Hémorrhagie du stroma ovarien ; rupture de l'ovaire ; hématôme sous-péritonéal

Une femme de 44 ans entre dans le service de Becquerel, et l'on apprend que, deux jours auparavant, cette femme, ayant éprouvé un refroidissement au moment de ses règles, fut prise rapidement d'accidents graves. Elle meurt, peu après, dans le coma.

A l'autopsie, on ne trouve pas d'épanchement intra-péritonéal et pas de péritonite.

« Après avoir soulevé et détaché la masse des intestins, on découvre une vaste accumulation sanguine, qui proémine sur les côtés de l'utérus ; en soulevant l'utérus, on constate que l'épanchement s'est produit dans le tissu cellulaire péri-utérin, au dessous du péritoine ; la tumeur remplit presque toute l'excavation du bassin, dont le tissu cellulaire est détruit ; les ligaments larges renferment aussi du sang coagulé.

« Les trompes utérines sont ensevelies dans la tumeur ; elles renferment des caillots rouges et mous ; la muqueuse est rouge, tuméfiée, vasculaire.

» *L'ovaire gauche, complètement infiltré de sang, se trouve converti en une bouillie noirâtre*, au sein de laquelle il est impossible de distinguer aucun vestige d'organisation. L'ovaire droit est sain. »

Une autre observation analogue, et due à Drecq, montre « l'ovaire gauche, du volume d'un œuf de poule, noir, et présentant une scissure profonde, de laquelle sortait, à la pression, du sang noir, semblable à celui du ventre. Le tissu parenchymateux de l'ovaire ressemblait à celui de la rate d'un individu mort du scorbut. »

Mais, s'il faut établir une différence de degrés dans l'étendue de ces lésions, il faut aussi leur reconnaître des causes différentes. Les unes se rattachent au varicocèle ovarien et aux troubles qu'il produit dans la structure de l'ovaire, ovarite chronique scléro-kystique.Les autres relèvent de l'ovarite aiguë, infectieuse, et des inflammations des parois vasculaires qui l'accompagnent. Ces altérations des vaisseaux déterminent alors dans l'ovaire des raptus sanguins, qui créent cette période de ramollissement rouge dont parlent Gallard et Rollin. Si, à ce moment, l'ovaire ne

s'est pas rompu sous l'influence d'une cause déterminante quelconque, les troubles de nutrition, que subit cet organe, ainsi altéré, le conduisent à la suppuration, à la période de ramollissement gris

On peut tirer de cette dernière étude les conclusions suivantes :

Les hémorrhagies de l'ovaire présentent deux modes différents de formation ; elles résultent d'une anomalie de la ponte, soit qu'il n'y ait qu'une exagération de l'hémorrhagie physiologique, soit qu'il se forme un kyste intra-ovarien, par ponte intra-folliculaire d'un ovule fécondé ou non ; ou bien elles reconnaissent pour cause une rupture vasculaire dans l'organe.

Ces hémorrhagies peuvent être l'origine d'épanchements sous-péritonéaux, siégeant entre les feuillets du ligament large et jusque dans le tissu cellulaire du bassin. Dans ce cas, l'hématome se produit soit directement, soit par la rupture d'un kyste intra-ovarien, soit par éclatement de l'ovaire.

Pour que les hémorrhagies ovariennes puissent se produire, il faut que l'ovaire soit préalablement malade. Toutes les causes qui peuvent, d'après la pathologie générale, déterminer la stase sanguine, la sclérose, la friabilité des vaisseaux et l'hémorrhagie, doivent être incriminées : les congestions actives et passives, les compressions vasculaires, les inflammations aiguës et chroniques. L'ovarite aiguë et l'ovarite chronique en sont les origines les plus certaines. Mais la physiologie spéciale de l'ovaire fait que le facteur le plus puissant de ces lésions est la congestion veineuse temporaire ou permanente, qu'elle ait sa source dans les fonctions normales exagérées, menstruation, coïts, grossesses, ou dans les altérations veineuses (varicocèle pelvien), si fréquentes chez la femme.

Dans tous les cas, que les hémorrhagies soient causées par une ovarite aiguë ou par une ovarite chronique, les lésions vasculaires dominent leur pathogénie.

CONCLUSIONS

Le système vasculaire de l'appareil génital de la femme présente un développement tel, que l'on n'en rencontre un pareil qu'en peu de régions de l'organisme. L'élément veineux y domine particulièrement. De sorte que la nutrition des organes, qui constituent cet appareil, se ressent vivement des troubles physiologiques ou pathologiques de la circulation locale.

Lorsque ces organes sont le siège d'une inflammation micro bienne récente, leurs tissus et leurs vaisseaux sont le siège d'altérations, qui les rendent friables et expliquent ainsi leur déchirure, et, par suite, les hémorrhagies, qui en proviennent.

Lorsque cette inflammation, qui, généralement, reste limitée à la muqueuse, s'est éteinte, les vaisseaux voisins, veines et artères, restent malades et présentent les uns, les lésions de la phlébite chronique (varices), les autres celles de l'artérite chronique (artério-sclérose), lésions presque toujours associées. Telle est l'origine la plus fréquente du varicocèle pelvien.

En dehors de l'infection microbienne, les vaisseaux de l'appareil génital peuvent subir les mêmes lésions, sous l'influence des grossesses multiples ou rapprochées, des avortements, des excès vénériens, des tumeurs du bassin, en un mot, de toutes les causes qui entravent la circulation pelvienne.

Ainsi altérés, les vaisseaux de l'appareil génital peuvent se rompre, indépendamment des tissus qui les environnent, et donner naissance à des hémorrhagies, souvent mortelles.

Mais, le plus souvent, ces lésions vasculaires modifient la structure des organes génitaux. Elles produisent des troubles circulatoires, des phénomènes de stase, et, sous cette influence,

les tissus de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire suivent le processus des inflammations chroniques, caractérisé par les deux phases d'œdème et de sclérose. Dans ces conditions encore, tissus et vaisseaux sont extrêmement friables, et toute cause, qui détermine, dans ces organes, un état congestif (menstruation, coït, grossesse, refroidissement, etc.) peut être la cause d'une rupture et, consécutivement, d'une hémorrhagie pelvienne.

Les inflammations parenchymateuses des organes génitaux relèvent donc directement de troubles physiologiques, d'ordre circulatoire. Ceux-ci deviennent, par suite, les causes premières des hémorrhagies pelviennes. Ces faits sont admis par des médecins éminents et distingués. La pathologie générale reconnaît, d'ailleurs, cette pathogénie pour un grand nombre d'affections organiques du foie, du cœur, du rein, des centres nerveux, etc. Mais l'analogie est surtout frappante entre les lésions, dont je parle, et celles que M. le docteur Reclus a observées dans les testicules des hommes atteints de varicocèle. « Quand le varicocèle, dit-il, est volumineux, il est assez fréquent d'observer une atrophie plus ou moins prononcée du testicule, qui est petit et mou. L'atrophie paraît due à une espèce de cirrhose du tissu cellulaire, provoquée par la congestion passive. » Il n'est donc pas impossible, ni illogique d'admettre, pour les organes génitaux internes de la femme, un processus qui est reconnu pour d'autres viscères.

Enfin, dans certaines circonstances, les lésions ainsi produites permettent à l'ovule fécondé de s'arrêter et de se développer, en d'autres endroits qu'au siège normal. Lorsque le fœtus atteint un volume excessif pour l'organe, qui le contient accidentellement, celui-ci se rompt et cette rupture est encore l'origine d'épanchements sanguins. Ces faits constituent les 99/100 des cas.

Quant à la localisation de l'épanchement en dehors de la séreuse, elle est due à des raisons anatomiques, au siège de la rupture, qui en a été la source.

On peut, par conséquent, résumer tout ce travail, en disant que les hémorrhagies pelviennes surviennent chez les femmes, « qui

ont, comme le dit M. le docteur Terrier, un passé pathologique, du côté de leurs organes génitaux. »

Si l'importance du système vasculaire de ces organes crée une prédisposition remarquable aux processus infectieux, ce sont aussi ces vaisseaux qui subissent, en premier lieu, et avec la plus grande intensité, les conséquences de ces inflammations. Mais ces lésions vasculaires sont, dans la suite, l'origine d'affections chroniques, qui souvent, ont, pour conséquences, des épanchements sanguins.

En un mot, les lésions vasculaires dominent toute la pathogénie des hémorrhagies para-utérines sous-péritonéales.

BIBLIOGRAPHIE

Bernutz et Goupil. — Clinique des maladies des femmes; 1860.

G. Bœckel. — Des kystes ménorrhagiques; *in* Gaz. méd. de Strasbourg : 1861.

Bouilly. — Pathologie externe (organes génitaux) ; 1889.

Budin. — Des varices chez les femmes enceintes ; thèse d'agrég. Paris, 1880.

Cazeaux. — Traité d'accouchements.

Cestan. — Des hémorrhagies pelviennes dans leurs rapports avec la grossesse tubaire ; thèse, Paris, 1894.

Coe. — Du varicocèle chez la femme ; *in* Amer. Journ. of Obstetrics ; mars 1889.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique ; 1884.

Courty. — Traité des maladies de l'utérus et de ses annexes; 1866.

Coutagne (J.-P. Henry). — Des ruptures utérines pendant la grossessé ; Lyon, 1882.

Delbet. — Art. : Métrite ; *in* Traité de chirurgie de Duplay et Rendu.

Devalz. — Du varicocèle ovarien ; thèse, Paris, 1858.

Doléris. — 1° Des affections non-inflammatoires de l'utérus (fausses-métrites) ; *in* Nouvelles Arch. d'Obst. et de Gynéc., 1893 ;
2° Art. Thrombus pelvi-génital ; *in* Nouveau Dict. de Méd. et de Chir.

Doléris et Bonnus. — Observation de rupture utérine ; *in* Comptes-Rendus de la Soc. obst. et gynéc. de Paris, 13 févr. 1896.

Dudley. — Du varicocèle chez la femme ; 1888.

Gallard. — 1° Théorie de l'hématocèle ; *in* Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., 1858.
2° Leçons cliniques sur les maladies des ovaires ; 1880.

Jolly. — Notes pour servir à l'histoire des ruptures de l'utérus pendant le travail. Arch. gén. de Méd.; 1868.

J. Kühn. — Des hématômes du ligament large ; thèse, Zurich, 1874.

Lawson Tait. — 1° Traité des maladies des ovaires ; 1886 ;
2° Grossesse ectopique et hématocèle pelvienne ; 1888.

Maurange. — Une cause rare d'hématocèle ; *in* Ann. de Gynéc. ; 1893.

Maygrier. — Terminaisons et traitement de la grossesse extra-utérine, thèse d'agrég.

Ollivier (d'Angers). — Un cas de grossesse tubaire ; *in* Arch. gén. de Méd. ; 1834.

Perret. — Des tumeurs sanguines intra-pelviennes pendant la grossesse et l'accouchement ; thèse, Paris, 1864.

P. Petit. — 1° Varicocèle de l ovaire, 1891 ;
2° Des lésions de l'ovaire dans le varicocèle pelvien ; *in* Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. ; 1891.

Peyrot. — Pathologie externe ; 1889.
R. Pichevin et **Aug. Petit** — Lésions vasculaires de l'utérus dans la métrite ; *in* Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. ; 1895.
Pilliet et **Baraduc**. — Métrite parenchymateuse hémorrhagique ; *in* Comptes-rendus de la Soc. de Biologie; mars 1986.
A. Poncet (**de Lyon**). — Art. Hématocèle ; *in* Dict. encycl. des Sc. Méd.
S. Pozzi. — Traité de Gynécologie; 1892.
Reclus. — Pathologie externe (maladies des tissus) ; 1889.
Richet. — Traité d'anatomie médico-chirurgicale ; 1860.
Rollin. — Des hémorrhagies de l'ovaire, thèse, Paris, 1891.
G. Roussan. — Du varicocèle ovarien, thèse, Paris, 1892.
Scanzoni. — Traité des maladies des organes sexuels des femmes ; 1858.
Schwartz. — Art. Métrite , *in* Nouv. Dict. de Méd. et de Chir.
Seuvre — De l'inflammation des trompes utérines ; thèse, Paris, 1874.
De Sinéty. — Art. Pathologie de l'utérus ; *in* Dict. encycl. des Sc. méd.
Triaire (**de Tours**). — Des ruptures de l'utérus et du vagin ; *in* Arch. de Tocologie ; 1880.
Trousseau. — Leçons de clinique médicale.
d'Uribe. — Causes et mécanisme des hémorrhagies interstitielles des organes génitaux de la femme ; thèse, Paris, 1876.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. LE BIGOT frères, rue Nationale, 68



face postérieure de l'utérus.


face antérieure
de l'utérus.
Roussel